



Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose.

Unter Mitwirkung der Herren

Dozent Dr. Arnsperger, Prof. Dr. Bettmann, Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner, Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Prof. Dr. Hammer, Dozent Dr. Hegener, Prof. Dr. v. Hippel, Prof. Dr. Jacoby, Prof. Dr. Jordan, Prof. Dr. Jurasz, Prof. Dr. Magnus, Dozent Dr. Marschall, Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Dozent Dr. Schoenborn, Prof. Dr. Schottländer, Prof. Dr. Schwalbe, Oberarzt Dr. Simon (Karlsruhe), Dozent Dr. Soetbeer (Giessen), Prof. Dr. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. Völker, Prof. Dr. Vulpius

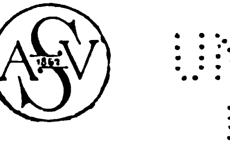
herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer

o. ö. Professor an der Universität Marburg,
Direktor der medizinischen Klinik.

Band VII.

Mit 3 Tafeln und 12 Abbildungen im Text.



Würzburg.

A. Stuber's Verlag (Curt Kabitzsch).

1907.



Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Inhalt des VII. Bandes.

Aus der Eisenbahnheilstätte Stadtwald in Melsungen (Chefarz Dr. Roepke).

Therapeutische Versuche mit stomachaler und inhalatorischer Darreichung von Alttuberkulin.

Von

Dr. E. Huhs,
I. Assistenten.

Im September 1904 wurde uns von einem Kollegen aus der Praxis dringend nahe gelegt, Versuche mit der Darreichung des alten Kochschen Tuberkulins per os anzustellen. „Wenn ich nicht von der Wirkung des Mittels überzeugt wäre, würde ich nicht raten, dasselbe anzuwenden", schrieb er und fügte hinzu, dass ein Fall, der aus dem Bade Lippspringe als unheilbar entlassen war, sich trotz der im Kehlkopf aufgetretenen Geschwüre auf dem Wege der fortschreitenden Besserung befinde.

Trotzdem wir nun wussten, dass Koch selbst in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1890 mitteilt, „vom Magen aus wirkt das Mittel nicht; um eine zuverlässige Wirkung zu erzielen, muss es subkutan beigebracht werden", entschlossen wir uns doch, einen Versuch mit der innerlichen Darreichung des Tuberkulins zu machen, um so mehr, als zur gleichen Zeit Freymuth im Herbst 1904 auf der Versammlung deutscher Naturforscher in Breslau mitteilen konnte, dass es ihm gelungen war, durch Darreichung von Alttuberkulin in Form von keratinierten Pillen in Dosen von 5 mg bis 80 mg zu diagnostischen Zwecken typische Reaktionen hervorzurufen. Freymuth fand zugleich, dass, wenn die stomachale Einverleibung des Tuberkulins nur eine geringe Temperatursteigerung bewirkt hatte, eine nachfolgende subkutane Injektion eine desto lebhaftere Reaktion auslöst. Im Heft 1 Band VI dieser Zeitschrift hat Bandelier von neuem die Frage der innerlichen Darreichung von Tuberkulin berührt

bei Besprechung des diagnostischen Wertes der Tuberkulininhalationen. Hierdurch veranlasst, möchte ich kurz die Resultate unserer damaligen Versuche mitteilen.

Im ganzen wurden 13 Fälle mit innerlichen Gaben von Alttuberkulin behandelt, von denen nach der Turbanschen Stadieneinteilung 3 dem I. Stadium, 2 dem II. Stadium und 8 dem III. Stadium angehörten. Die Darreichung erfolgte in Tropfenform, auf 20 Tropfen Wasser berechnet, abends vor dem Schlafengehen. Dreistündliche Temperaturmessungen sollten über den Eintritt einer Fiebersteigerung als Ausdruck der lokalen Reaktion Aufschluss geben. Im ganzen erstreckte sich die Zeit der Darreichung in den einzelnen Fällen über 11 Wochen nach folgender Anordnung:

8	Tage	lang	vom	5. X.	bis	12. X.	täglich	1/20 mg	Tuberkulin
26	„	„	„	13. X.	„	7. XI.	„	1/10 mg	„
9	„	„	„	8. XI.	„	16. XI.	„	1 mg	„
11	„	„	„	17. XI.	„	27. XI.	„	2 mg	„
9	„	„	„	28. XI.	„	6. XII.	„	5 mg	„
9	„	„	„	7. XII.	„	15. XII.	„	10 mg	„
5	„	„	„	16. XII.	„	20. XII.	„	20 mg	„

Irgendwelche Steigerung der Temperatur wurde bei keinem Fall beobachtet, auch sonst liess sich jeglicher Einfluss des Tuberkulins auf den Körper sowohl wie auf den tuberkulösen Prozess vermissen. Die Erfolge der Behandlung, die ich nach lokalem Befund und Sputumbefund in einer Tabelle folgen lasse, stimmen im grossen ganzen mit dem sonst in der Heilstätte erzielten durchschnittlichen Resultaten überein, keineswegs sind sie bessere.

Nr.	Vor der Behandlung			Nach der Behandlung mit Alttuberkulin		
	Stadium Turb.	Stadium R.V.A.	Tuberkelbazillen	Stadium Turb.	Stadium R.V.A.	Tuberkelbazillen
1	I	R. I	fehlen	I	R. I	fehlen
2	I	R. I L. I	fehlen	—	—	fehlen
3	I	R. I	fehlen	I	R. I	fehlen
4	II	R. II L. I	zahlreich	I	R. I	Auswurf fehlt
5	II	R. II L. I	zahlreich	I	R. I	zahlreich
6	III	R. I L. III	zahlreich	II	L. II	zahlreich
7	III	L. III	zahlreich	II	L. II	spärlich
8	III	L. III	äusserst zahlreich	III	L. III	zahlreich
9	III	L. III	zahlreich	II	L. II	spärlich
10	III	R. I L. III	zahlreich	III	R. I L. III	zahlreich
11	III	R. III	zahlreich	II	R. II	zahlreich

Hierzu ist noch im einzelnen zu bemerken: Fall Nr. 1 hatte auf 5 mg Tuberkulin bei subkutaner Einverleibung reagiert bis 38,2°. Fall Nr. 2 war ein Jahr später in der Heilstätte und reagierte dann bereits auf 1 mg bis 38,8°. Fall Nr. 3 bekam eine typische Reaktion auf 1 mg bis 38,4°. Also auch bei diesen 3 initialen und ihrem Charakter nach frischen Fällen war die Diagnose Tuberkulose gesichert. Trotzdem erfolgte selbst bei der länger fortgesetzten Darreichung von verhältnismässig hohen Tuberkulindosen keine Spur von allgemeiner oder lokaler Reaktion. Die weitere Medikation wurde dann aufgegeben, nachdem ich an mir selbst folgenden Versuch angestellt hatte. Ich reagierte auf die I. diagnostische Injektion in Höhe von 1 mg stark mit 39,2° Fieber- und heftigen Allgemeinerscheinungen. Einige Wochen später traten bei mir bereits auf subkutane Dosen von 1/20 und 1/10 mg typische Reaktionen auf mit Fieber von 38,2° und 38,6°. Ich beschloss daher das Tuberkulin selbst auch per os zu nehmen und führte mir, nach den obigen Versuchen von der Wirkungslosigkeit des Verfahrens überzeugt, 1 g reines Tuberkulin auf einmal stomachal ein. Es blieb jede Reaktion aus. Die gleiche Dosis (1,0 g) nahm ich nach drei Tagen nochmals, nachdem ich zuvor den Säuregehalt des Magens durch eine grössere Menge Natr. bicarbon. neutralisiert hatte, um einer etwa im Magen stattfindenden Zersetzung des Tuberkulins vorzubeugen. Aber selbst dann blieb die Einnahme von 1,0 g Tuberkulin ohne jede Wirkung auf Allgemeinzustand und Körpertemperatur, nicht einmal Magen- oder Verdauungsstörungen wurden bemerkbar.

Nachdem also in meinem Falle die Minimaldosis von 1/20 mg Alttuberkulin bei subkutaner Einverleibung typische Reaktionserscheinungen mit hohem Fieber ausgelöst hatte, während die 20000 fach gesteigerte stomachale Einnahme des gleichen Präparates völlig wirkungslos blieb, verzichteten wir auf weitere Versuche und wandten uns der therapeutischen Tuberkulininhalation zu.

Wir wählten zunächst zwei Fälle mit vorgeschrittener Lungen- und komplizierender leichterer Kehlkopftuberkulose aus, die langsam gesteigerte Tuberkulindosen in wässeriger Verdünnung mittelst der bekannten kleinen Dampfinhalationsapparate inhalierten.

Patienten mit Kehlkopftuberkulose und geringen Lungenveränderungen standen uns damals nicht gerade zur Verfügung; Kehlkopftuberkulosen erschienen uns aber zum Versuch besonders geeignet wegen der Möglichkeit die lokalen Vorgänge im Larynx mit dem Auge kontrollieren zu können.

Fall Nr. 12. Lungenbefund: Stadium III = R. III. L. I. Zahlreiche Tuberkelbazillen. Temperatur normal. Larynx: An der Hinterwand Ulcus und spitzes Granulom.

Vom 28. X. bis 7. XI. täglich $^1/_{10}$ mg; vom 8. XI. bis 16. XI. täglich 1 mg Tuberkulin bei stomachaler Darreichung ohne jede Reaktion; darauf Inhalationen, und zwar in je 50 g Wasser:

am	17. XI.	1 mg	Alttuberkulin	Reaktion negativ
„	21. XI.	2 mg	„	„ „
„	22. XI.	5 mg	„	„ „
„	23. XI.	10 mg	„	„ „
„	24. XI.	15 mg	„	„ „
„	25. XI.	20 mg	„	„ „
„	26. XI.	25 mg	„	„ „
„	27. XI.	30 mg	„	„ „
„	30. XI.	35 mg	„	„ positiv.

Etwa 36 Stunden nach der Inhalation von 35 mg tritt eine Reaktion unter Allgemeinerscheinungen und Temperaturanstieg (38°) ein. Gleichzeitig bemerkt Patient Blut im Auswurf. Erst 14 Tage später trat eine stärkere Hämoptöe ein (ca. $^1/_2$ Liter) und hielt mehrere Tage in schwächerer Form an. Es besteht allgemeine Schwäche und leicht fieberhafte Temperatur bis 38,2°. Bei der folgenden Nachuntersuchung wird hinsichtlich des Lungenbefundes eine Mutatio in pejus konstatiert, wie sie nach Lungenblutung die Regel zu sein pflegt. Der Kehlkopfbefund war und blieb unverändert.

Fall Nr. 13. Lungenbefund: Stadium III = R. I. L. III. Tuberkelbazillen äusserst zahlreich im Sputum. Temperatur normal. Larynx am linken Aryknorpel Ulzeration, zwei stecknadelkopfgrosse Wucherungen in der Nähe des linken Proc. vocalis.

Vom 18. X. bis 7. XI. wurden je $^1/_{10}$ mg, vom 8. XI. bis 15. XI. je 1 mg Alttuberkulin stomachal ohne jede Reaktion vertragen; daran schliessen sich Inhalationen in folgenden Dosen:

am	17. XI.	1 mg	Alttuberkulin	Reaktion negativ
„	23. XI.	2 mg	„	„ „
„	24. XI.	3 mg	„	„ „
„	25. XI.	3 mg	„	„ „
„	26. XI.	5 mg	„	„ „
„	27. XI.	10 mg	„	„ „
„	30. XI.	15 mg	„	„ „
„	1. XII.	20 mg	„	„ „
„	3. XII.	25 mg	„	„ „
„	5. XII.	30 mg	„	„ „

am	7. XII.	40 mg	Alttuberkulin	Reaktion negativ
„	12. XII.	50 mg	„	„ „
„	15. XII.	60 mg	„	„ positiv.

Auf 60 mg trat eine typische Allgemeinreaktion (Glieder- und Kopfschmerzen) mit Temperaturanstieg (38,4°) ein. Dazu kommen Klagen über Hals- und Brustschmerzen und Beklemmungen, sowie Erscheinungen von Atemnot, die sich besonders in Atembeschleunigung äusserte. Die mit der Reaktion gesteigerte Resorption von spezifischen Stoffwechselprodukten erklärt dies; andererseits reagierten bei dem vorgeschrittenen Lungenbefunde zahlreiche tuberkulöse Herde lokal, so dass auch dadurch eine weitere Einschränkung des an sich schon eingeengten Atmungsfeldes unausbleiblich war. Nach vier Tagen normale Temperatur und gutes Allgemeinbefinden. Im Kehlkopfbefunde war eine lokale Reaktion — Hyperämisierung der Ulzeration am Aryknorpel — unverkennbar. Dadurch wurden die stärkeren Schmerzen beim Schlingakt und beim Phonieren erklärlich.

Die Schlussuntersuchung ergibt weder im Lungen- noch im Kehlkopfbefunde eine wesentliche Besserung.

Wir haben also mittelst Inhalationen von Alttuberkulin in einem Falle bei einer Dosis von 35 mg, in einem zweiten bei einer solchen von 60 mg stärkere Allgemein- und Lokalreaktionen erzielt. Wie aus den Zusammenstellungen hervorgehen dürfte, war die Steigerung der Tuberkulindosen eine sehr vorsichtige. Da nichtsdestoweniger sich in beiden Fällen von Tuberkulininhalationen alarmierende Zustände anschlossen, glaubten wir von weiteren therapeutischen Versuchen Abstand nehmen zu müssen. Im übrigen stimmen die gefundenen Reaktionsschwellenwerte mit den Feststellungen von Kapralik und v. Schrötter[1]), sowie denen von Bandelier[2]) überein. Kapralik und v. Schrötter fanden zwar, dass bei Patienten mit manifester Lungentuberkulose zur Erzeugung einer Inhalationsreaktion im Mittel 30 mg Alttuberkulin erforderlich sind, und Bandelier erzielte bei zwei Patienten mit offener Lungentuberkulose des III. Stadiums mit einer Inhalation von 20 mg eine starke Reaktion (40°), aber Kapralik, v. Schrötter und Bandelier haben zu ihren Versuchen den Bullingschen Thermovariator benutzt, der eine weit feinere Flüssigkeitsverstäubung und damit eine stärkere Resorbierbarkeit in den feineren Bronchialverzweigungen ermöglicht, als die gewöhnlichen Hand-Dampfinhalationsapparate, die wir benützt haben.

1) Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 21 u. 22.

2) Diese Zeitschrift Heft 1 Bd. VI.



Aus unseren Versuchen glauben wir folgende Schlüsse machen zu dürfen:

1. Das Alttuberkulin ist bei stomachaler Darreichung in Tropfenform selbst in grössten Dosen gänzlich unwirksam.

2. Die Inhalation von Alttuberkulin führt zwar zu typischen Allgemein- und Lokalreaktionen, ist aber hinsichtlich der Dosierbarkeit viel unzuverlässiger als die subkutane Einverleibung.

3. Für therapeutische Zwecke kommt daher weder die stomachale, noch die inhalatorische Anwendung des Alttuberkulins in Betracht.

Anm. Während der Korrektur erschien eine Arbeit von Löwenstein über die innerliche Darreichung des Alttuberkulins. Zeitschr. für Tuberkulose, Bd. IX, Heft 4. Auch hierin wurde nachgewiesen, dass das Alttuberkulin bei stomachaler Darreichung unwirksam bleibt.



Untersuchungen und Betrachtungen zur Ätiologie und Therapie der Lungentuberkulose.

Von

Dr. med. A. Dünges,

dirigier. Arzt der Süddeutschen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg.

Die vielerlei Hypothesen, welche man aufgestellt hat, um bei der Lungentuberkulose die Bevorzugung der Oberlappen zu erklären, sind besonders auch in therapeutischer Hinsicht beachtenswert. Es ist für unser ärztliches Handeln nicht gleichgültig, ob wir in einer ungenügenden Ventilation, einer gegenüber den übrigen Lungenteilen geringeren Atmungstätigkeit der oberen Partien oder im Gegenteil in einer gesteigerten Inanspruchnahme, sei es überhaupt oder nur in einer bestimmten Atmungsphase, z. B. in der Exspiration, die Ursache dieser Disposition erblicken. Die Beobachtung, dass ein pleuritisches Exsudat den Verlauf einer Lungentuberkulose durch Ruhigstellung der erkrankten Teile günstig beeinflusst, die plötzliche Entleerung des Exsudates den Krankheitsprozess beschleunigen kann, hat zur Herausbildung einer besonderen therapeutischen Richtung Veranlassung gegeben, die in ihrer äussersten Konsequenz bis zur Erzeugung eines künstlichen Exsudates oder eines Pneumothorax vorgedrungen ist [1]. Auf der anderen Seite fehlt es auch nicht an Stimmen, welche eine stärkere Übung und Tätigkeit der erkrankten Lunge befürworten und daher aktive Heilgymnastik, Atemübungen, Terrainkuren und dergl. im Heilapparate der Tuberkulose nicht vermissen wollen. Die Untersuchungen über das eigentliche Wesen der Lungenspitzendisposition sind daher von keiner geringen Wichtigkeit.

---

[1]) Ad. Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 13. 1906; L. Brauer, Deutsche med. Wochenschr. 17. 1906.



Freilich bewegen sich nicht alle darüber aufgestellten Hypothesen in einer der beiden angedeuteten Richtungen, vielmehr gibt es eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen, bei denen die Funktion keine oder nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Beschäftigen wir uns vorerst mit diesen, so ist es von vornherein nicht als ausgeschlossen anzusehen, dass schon allein die anatomische oder morphologische oder biologische Beschaffenheit der Lungenspitzen ihre Neigung zur tuberkulösen Infektion bedinge, aber es wird nicht leicht sein, eine solche Annahme triftig zu begründen. Zunächst sei darauf hingewiesen, dass auch bei der Pneumonie eine gleichwertige Krankheitsempfänglichkeit der verschiedenen Lungenlappen nicht beobachtet wird, sondern dass hier allerdings im Gegensatz zur Tuberkulose die Unterlappen bevorzugt sind, entsprechend der Tuberkulose aber die rechte Seite mehr disponiert ist, als die linke. Dass bei der Tuberkulose die rechte Lungenspitze zuerst zu erkranken pflege, wird von zahlreichen Autoren angenommen. Ich nenne nur Laennec, Aufrecht, Cornet. Unter 561 von mir im Jahre 1905 behandelten Fällen war die Erkrankung 141 mal einseitig und zwar rechts 127 mal, links nur 14 mal. Interessant ist, dass nach Jürgensen auch die Spitzenpneumonien rechts häufiger sind als links. Allerdings sprechen sich einige Autoren auch für eine Bevorzugung der linken Lungenspitze bei der tuberkulösen Erkrankung aus, aber sie scheinen mir doch in der Minderzahl zu sein.

Cornet nimmt an, dass die grössere Weite des rechten Bronchus die tuberkulöse Disposition der rechten Spitze bedinge. Dem kann ich nicht beistimmen. Es ist doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass der rechte Bronchus den linken an Weite nur um so viel übertrifft, als die Ausdehnung der rechten Lunge überhaupt derjenigen der linken überlegen ist. Kommen also um so viel mehr Keime in die rechte Lunge als der rechte Bronchus weiter ist, so werden diese sich bei gleicher Inspirationskraft der einzelnen Thoraxpartien auf dem entsprechend grösseren Alveolengebiet so verteilen, dass ein Unterschied nicht mehr besteht zwischen rechts und links. Wohl aber könnte ein Unterschied in der Zahl der aufgenommenen Keime veranlasst werden durch eine verschiedenartige Energie der Atmungstätigkeit verschiedener Lungenteile. In diesem Falle würde dem lebhafter atmenden Teile eine grössere Zahl von Keimen zugeführt. Da aber die landläufige Ansicht die Lungenspitzen als weniger ventiliert anzusehen pflegt, so ist von hier aus eine plausible Erklärung für die Disposition der rechten Spitze nicht zu gewinnen.

Aufrecht ist der Meinung, dass der vorwiegende Gebrauch der rechten oberen Extremität die rechte Lungenspitze zur tuberkulösen



Erkrankung geneigter mache. Man könnte ja denken, der in höherem Grade beschäftigte Arm zöge eine grössere Menge arteriellen Blutes an sich, wodurch die aus der gleichen Stammarterie ernährte Lunge beeinträchtigt würde. Auch die Möglichkeit, dass bei schwer arbeitenden Menschen sich Stösse und molekulare Erschütterungen vom Arm zum Thorax und zur Lunge fortpflanzen und prädisponierend wirken, wäre in Betracht zu ziehen. Freilich wird gerade schwere Arbeit sehr oft auf beide Arme verteilt, z. B. beim Schmied, Schreiner etc., schwere Lasten werden auch gerne auf der linken Schulter getragen. Ich habe nun bei einer Reihe von Patienten einen etwaigen Zusammenhang zwischen Spitzenerkrankung und Dexterität zu erweisen gesucht. Ohne Erfolg. Ich würde ein positives Ergebnis angenommen haben, wenn bei Linkshändern die linke Lungenspitze zuerst zu erkranken pflegte oder wenn in Fällen, bei denen die linke Lunge allein erkrankt ist, auch in der Regel Linkshändigkeit gefunden würde. Unter 83 Kranken waren 7 Linkshänder. Bei diesen waren beide Lungen in dem gleichen Stadium erkrankt = 4 mal, die rechte stärker erkrankt = 1 mal, die linke stärker erkrankt = 2 mal. Eine nur rechtsseitige Erkrankung wurde 25 mal angenommen, in 24 Fällen bestand Dexterität. Daraus kann natürlich ein innerer Zusammenhang nicht hergeleitet werden. Eine nur linksseitige Erkrankung wurde 5 mal angenommen mit einem Linkshänder darunter.

Überhaupt steht den Versuchen, aus derartigen im Kulturfortschritt ausgebildeten Eigenschaften die Spitzendisposition zu erklären schon die Tatsache entgegen, dass bei gewissen Haustieren, besonders dem Rind, aber wohl auch dem Schwein die Tuberkulose sich mit Vorliebe in den Oberlappen ansiedelt[1]). Darum kann auch ein Zusammenhang zwischen aufrechtem Gang und Spitzenerkrankung nicht als wahrscheinlich bezeichnet werden. Hoffbaur[2]) führt ausserdem gegen diese von Gessner vertretene Hypothese an, dass bei aufrecht gehenden Affen, Giraffen und Kängurubs die Tuberkulose keineswegs mit Vorliebe die Lungenspitzen befällt.

Für die häufigere Erkrankung der rechten Lungenspitze gegenüber der linken kommt auch der Umstand jedenfalls in Betracht, dass der rechte Oberlappen voluminöser ist als der linke, also schon gemäss dem Alveolarflächenraume grösserer Infektionsgefahr ausgesetzt. Ob aber der Unterschied ein so grosser sei, um allein jenen Vorrang der rechten Seite zu begründen, ist mindestens fraglich.

---

[1]) Friedberger und Fröhner, Lehrb. der spez. Path. u. Therapie der Haustiere. Hutyra und Marek, Spez. Path. u. Ther. d. Haustiere. Cobb, The sources and methods of infection. Zeitschr. f. Tub. Bd. VII.

[2]) Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 289.

Zu beachten ist aber, dass überhaupt die beiden Oberlappen gleichwertige Pendants nicht darstellen. Nach Aeby[1]) entspricht der linke Oberlappen dem rechten Mittellappen, während der rechte Oberlappen ein selbständiges, der linken Lunge abgehendes Element bildet.

Ein verschiedenes Verhalten der verschiedenen Lungenlappen gegenüber dem Tuberkelbazillus scheint mir auch aus den typischen Verlaufsarten der tuberkulösen Erkrankung hervorzugehen. Gar nicht selten erfolgt dieser Verlauf in der Weise, dass die auf der rechten Seite begonnene Krankheit hier nur langsam fortschreitet und selbst zu einem gewissen Stillstande kommt, während sich inzwischen auch im linken Oberlappen eine Tuberkulose einpflanzt und hier schneller und verheerender um sich greift und zu erheblicher Schrumpfung oder Höhlenbildung führt. Es bildet sich die bei Strümpell[2]) genauer beschriebene, „links häufiger als rechts auftretende einseitige Lungenschrumpfung“ aus. Während ich rechtsseitige, auch vorgeschrittenere Fälle verhältnismässig nicht selten als einseitige beobachte, scheinen mir nur auf den linken Lungenflügel beschränkte Erkrankungen viel seltener zu sein. Daraus möchte ich schliessen, dass sich die Erkrankung zwar mit Vorliebe im rechten Oberlappen zuerst einnistet, von hier aber gerne auf den linken Oberlappen übergreift und hier vielfach bösartiger verläuft als rechts, so dass also beide Oberlappen in verschiedener Hinsicht disponiert zu sein scheinen. Ich möchte daher auch den Satz aufstellen, dass man nicht ohne weiteres die schwerer erkrankte Lunge als die zuerst erkrankte ansehen dürfe.

Turban[3]) nimmt, ohne sich dabei für die Prädisposition einer der beiden Lungenspitzen auszusprechen, die Möglichkeit einer Vererbung des Locus minoris resistentiae an. Man könnte also daran denken, dass sich die Spitzendisposition überhaupt auf dem Wege der erblichen Übertragung allmählich herausgebildet, gleichsam gezüchtet hätte. Doch sind unter den Turbanschen Beispielen nur wenige von unzweifelhaft einseitiger Erkrankung, so dass sie für den Beginn der Krankheit nicht zu Schlussfolgerungen zu verwerten sind.

Nach Birch-Hirschfeld wird die geringere Resistenz vielfach durch eine mangelhafte Entwickelung des betreffenden Organteiles bedingt, nämlich durch die nicht seltene Verkümmerung der Entwickelung des Verzweigungsgebietes des Bronchus apicalis posterior.

---

1) Hyrtl, Lehrb. d. Anatomie. XVIII. Aufl.

2) Strümpell, Lehrbuch d. spez. Path. u. Ther. V. Aufl.

3) Zeitschrift f. Tuberkulose Bd, I. S. 30.

Ein Unterschied zwischen den verschiedenen Lungenlappen könnte meines Erachtens auch bewirkt werden durch eine Verschiedenheit der ihnen durch die Pulmonalarterie zugeführten Blutmengen. Verschieden in seiner Zusammensetzung ist zweifellos das Blut der Vena cava superior und das der inferior, indem ersteres den ganzen vom Ductus thoracicus gesammelten Lymphstrom dem rechten Herzen zuführt. Es fragt sich nun, ob beim weiteren Transport durch das rechte Herz in die Pulmonalarterien das Blut der beiden Venae cavae eine so innige Mischung erfährt, dass der Inhalt der einzelnen Pulmonalarterienäste genau die gleiche Zusammensetzung hat oder ob, was bei dem kurzen Wege von der Vena cava in die Arteriae pulmonales das Wahrscheinlichere ist, sich in bestimmte Äste ein an Lymphe reicherer Blutstrom ergiesst als in die anderen. Sollte das letztere der Fall sein, so wäre es, da die Pulmonalarterie mit der Arteria bronchialis Anastomosen eingeht, wohl möglich, dass verschiedenen Lungenteilen ein verschiedenartiger Nährstrom zugeführt und dadurch eine verschiedenartige Beschaffenheit und Disposition veranlasst würde.

Dass verschiedenartiges Pulmonalblut für verschiedene Lungengebiete eine gewisse Variation der zu bewältigenden Aufgabe, also eine Art von Arbeitsteilung in sich schliessen könnte, ist eine Voraussetzung, welche es um so lohnender erscheinen liesse, dem hier vorliegenden Problem nachzuspüren. Schliesslich ist auch daran zu denken, dass, nachdem Nicolas und Desco bei Hunden auf Verfütterung bazillenhaltiger Suppe schon nach Ablauf von drei Stunden im Ductus thoracicus Tuberkelbazillen fanden, der Lymphstrom, falls er bestimmten Lungengebieten, etwa den Spitzen, vorzugsweise zugeführt würde, diesen den Krankheitserreger zutrüge. Obwohl es mir nicht möglich ist, den experimentellen Beweis für meine Hypothese beizubringen, glaubte ich ihre Erwähnung doch nicht unterlassen zu sollen. Die ganze Frage, ob der Prädisposition der Lungenspitzen eine verschiedenartige Beschaffenheit des Gewebes verschiedener Lungenteile zugrunde liege, muss vorläufig offen gelassen werden.

Nicht besonders einleuchtend ist die Annahme, dass eine quantitativ geringere Blutzufuhr zu den Lungenspitzen deren erhöhte Neigung zur tuberkulösen Erkrankung verursache. Die Wirkung der Schwerkraft auf den aufsteigenden Blutstrom würde, wenn sie nachweislich vorhanden wäre, einen so geringen Unterschied gegenüber der Blutströmung in den Unterlappen bedeuten, dass er durch den weiteren Weg, welchen das Blut bis zum Unterlappen zurückzulegen hat, reichlich aufgewogen würde. Der Grund, warum sich an Pulmonalstenose so häufig Lungentuberkulose anschliesst, kann auch

darin liegen, dass der durch die Verengerung des Gefässrohres gehemmte und verlangsamte Blutstrom etwa mitgeführte Bakterien weniger energisch mit fortreisst, ihnen also die Ansiedelung desto eher gestattet. Die bei diesem Leiden bestehende erhebliche Cyanose entzieht der neuerdings empfohlenen Kohlensäuretherapie die theoretische Begründung. Auch den Zusammenhang zwischen Gemütsbewegungen und Lungentuberkulose hat man auf eine durch die verminderte Triebkraft des Herzens bewirkte, besonders die Lungenspitzen treffende Verminderung der Blutversorgung zurückgeführt. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass gerade psychische Alterationen in der Regel solche Organe in Mitleidenschaft ziehen, welche irgendwie (am häufigsten erblich) prädisponiert sind, also in manchen Fällen das Nervensystem, in anderen die Lungen, wieder in anderen das Herz oder das Verdauungssystem, und dass der psychisch Erregte in der Regel seinen Körper vernachlässigt und Schädigungen aussetzt, welche den Ausbruch von Krankheiten begünstigen, bereits bestehende verschlimmern können. Vom Alkoholismus gilt dasselbe.

Gehen wir nun über zu der Frage, inwiefern der Ort der ersten Infektion den Vorzug der Lungenspitzen bei der tuberkulösen Erkrankung bedingen könnte, so müssen wir uns freilich hier mit einer summarischen Behandlung begnügen. Soviel dürfte wohl aus den zahlreichen Untersuchungen hervorgehen, dass sowohl die aerogene als auch die lymphogene und hämatogene Infektionsart möglich sind und jeweilig auch sich verwirklichen. Ebenso wird der ganze Verdauungstraktus von den Zähnen an bis zu den Tonsillen und dem Pharynx und schliesslich bis zum Darm hinunter den Bakterien als Eintrittspforte dienen können und dazu auch bald hier, bald da in Anspruch genommen werden. Die Frage aber, wo dieser Eintritt in den Organismus am häufigsten stattfindet, scheint mir noch nicht erledigt zu sein. Durch Grober[1]) ist neuerdings wieder auf die Tonsillen die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Sein interessanter Versuch, durch Einspritzung von Tuschemulsion in die Gaumenmandel den Weg kleiner Körperchen von dieser aus in die Lungenspitze festzustellen, stellt vielleicht auch der Therapie eine Möglichkeit in Aussicht, dem ersten tuberkulösen Herde in den Lungen mit wirksamen Mitteln beizukommen.

Über die Häufigkeit der tonsillären Primäraffektion ist es nicht leicht, sich ein Urteil zu bilden. Ginge man davon aus, sie mit der Häufigkeit von Halsdrüsenerkrankungen ungefähr gleich zu setzen, so würde man wahrscheinlich eine ziemlich hohe Zahl annehmen müssen.

[1]) Die Tonsillen als Eintrittspforte etc. Klin. Jahrb. 1905. Bd. 14.

Die primäre tuberkulöse Erkrankung der Tonsillen ist nicht besonders häufig, und zwar nach Ito: 1. weil die Tonsillen an sich für die Bakterien gut durchgängig sind; 2. weil die primäre Erkrankung leicht abheilt. Freilich dürften nach Baumgarten, der den Standpunkt vertritt, dass virulente Tuberkelbazillen, wenn das Infektionsresultat ein positives ist, an der Eintrittspforte immer tuberkulöse Veränderungen setzen, nur die nachweisbaren Tonsillentuberkulosen gerechnet werden. Schwellungen der Halsdrüsen sind ja auch nicht ohne weiteres immer als tuberkulöse anzusehen.

Ivens untersuchte 35 Proben von adenoiden Vegetationen, welche sämtlich keine Anzeichen pulmonaler oder abdomineller Tuberkulose boten. Fast allemal waren die Cervikaldrüsen geschwollen, nur einmal käsig entartet und nur dies eine Mal zeigte auch das Adenoid eine ausgesprochene Tuberkulose[1]). Dagegen hat Heubner bei 17 rein skrofulösen Kindern, bei denen nicht die geringsten Anzeichen irgend einer anderen tuberkulösen Veränderung vorlagen, 16 mal eine typische Tuberkulinreaktion erhalten[2]). Was nun die Häufigkeit der Schwellung von Halsdrüsen an und für sich betrifft, so werden dafür von einzelnen Autoren ausserordentlich hohe Zahlen angegeben. Volland[3]) fand sie bei 101 unter 108 Phthisikern, Krebs[4]) bei 314 unter 628. Doch glaube ich nach meinen eigenen Beobachtungen annehmen zu dürfen, dass eine auf ein viel grösseres Material sich erstreckende Mittelzahl erheblich niedriger ausfallen dürfte. Immerhin spricht, alles in allem genommen, vieles dafür, dass den Tonsillen als Eintrittspforte der Tuberkulose eine grosse Bedeutung zukommt[5]). Es fragt sich nun, ob diese Bedeutung eine so grosse ist, dass die Vorliebe der Tuberkulose für die Lungenspitzen darin eine befriedigende und erschöpfende Erklärung finden kann. Unerklärt bleibt zunächst die ziemlich feststehende Tatsache, dass in der Regel zuerst die recht Spitze erkrankt. Denn woraus sollte eine verschiedene Anziehungskraft der beiden Tonsillen gegenüber dem Tuberkelbazillus herzuleiten sein? Noch schwieriger wird die Beantwortung der Frage, warum gerade bei Kindern und vielen Tierarten, die doch alle Tonsillen haben, andere Lungenteile prädisponiert sind. Allerdings könnte hier die dem erwachsenen Menschen eigentümliche Form der Nahrung

1) Ivens, A case of primary tuberculosis etc. Lancet. 1905. Ref. Zentralbl. f. Med. 30. 1906.

2) Pannwitz und Jacob, Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose. Bd. I. S. 221.

3) Pannwitz und Jacol l. c. S. 222.

4) Jahresbericht 1905 des Vereins f. Volksheilstätten für Oberbayern.

5) Hildebrand, Tuberkulose und Skrofulose 1902. S. 198 ff.

mit ihren festen harten Bissen durch besonderen Druck die Eintreibung von Bazillen in die Tonsillarstomata begünstigen. (Ich habe bei mehreren Kranken Jodoform mittelst Wattebausch in die Tonsillen hineingerieben und den Mund dann ausspülen lassen. Der Urin wies danach keine Jodreaktion auf.) Immerhin ist es noch nicht als ausgemacht anzusehen, dass die Spitzendisposition hauptsächlich oder gar ausschliesslich auf eine Bevorzugung der Gaumenmandeln als Eintrittspforte zurückgeführt werden müsse.

Die Forschungsergebnisse, welche sich auf die tonsilläre Infektion beziehen, haben eine grosse Ähnlichkeit mit den die Darminfektion betreffenden. Auch am Darm wird die vermutliche Eingangspforte selten festgestellt, auch hier von verschiedenen Autoren eine Durchlässigkeit der unverletzten Schleimhaut angenommen und ein Übergang der Bakterien in die benachbarten Drüsengebiete mit nachfolgenden tuberkulösen Drüsenschwellungen. Aber auch hier ist es zurzeit noch nicht möglich, über die Häufigkeit dieser Art der Infektion auch nur ein annähernd sicheres Urteil zu gewinnen. Rein theoretisch betrachtet sind die Tonsillen insofern mehr gefährdet, als hier Nahrungsmittel und bazillenhaltiger Staub sich zuerst einfinden und demnach vor dem Übergange in den Darm ihre Infektionsstoffe zur Wirkung bringen können. Dagegen werden diejenigen Bakterien, welche schliesslich bis in den Darm gelangen, ohne ihre Virulenz eingebüsst zu haben, hier unter der Wirkung der aufsaugenden Kräfte des Darmrohres desto energischer in den Organismus hineingezogen und es lässt sich kaum entscheiden, wo man die Chancen für eine Infektion als die günstigeren ansehen soll.

Das dritte Eingangsgebiet für die Bakterien, welches neben Tonsillen und Darm vornehmlich in Betracht kommt, ist das Bronchial- und Alveolarsystem. Die auf die Häufigkeit der Lungentuberkulose gegründete Annahme, dass hier in der Mehrzahl der Fälle, zumal bei Erwachsenen, der Tuberkelbazillus sich in den Organismus einpflanze, wird neuerdings entweder heftig angefochten oder doch nur unter der Modifikation zugestanden, dass die Infektion nicht direkt in der Bronchialschleimhaut zustandekomme, sondern, dass die Bakterien die Schleimhaut durchdringend auf dem Lymph- und Blutwege in die Lungen zurückkehrten. Dadurch würde allerdings die Art und Weise der Inhalation, insbesondere der Weg des Inhalationsstromes, zur Erklärung der Spitzendisposition nicht mehr in Betracht kommen. Die verschiedene Atmungsintensität verschiedener Lungenteile hätte, wenigstens insofern dadurch die direkte Aufnahme und Eliminierung von Bakterien betroffen wird, für den Ort ihrer Ansiedelung in den Lungen keine Bedeutung. Freilich scheint soviel festzustehen, dass

eine direkte Infektion der Bronchialschleimhaut mit Tuberkelbazillen bei deren vorheriger Verletzung stattfinden kann. Dagegen ist über die Häufigkeit einer direkten Einpflanzung überhaupt zurzeit ein Urteil nicht möglich.

Wir legen uns nunmehr die Frage vor, ob irgendwelche die Infektion begünstigenden Nebenumstände: Erkältungen, Traumen, vorbereitende Krankheiten anderer Art ihre Ansiedelung in den Lungenspitzen begünstigen und zur Erklärung für die Häufigkeit der Spitzenerkrankungen dienen können.

Was die Erkältung betrifft, so darf sie wohl unter die Gelegenheitsursachen zur Entstehung einer Lungentuberkulose gerechnet werden. Lode hat für infektiöses Material überhaupt, Dürk speziell für die Erreger der Pneumonie nachgewiesen, wie ihnen die Ansiedelung im Körper durch dessen künstliche Abkühlung vorbereitet und erleichtert werden kann. Bei Lode betrug die Sterblichkeit der abgekühlten Tiere 85,2 %, gegenüber 12,2 % der Kontrolltiere. Fälle, in denen nach einer Erkältung Tuberkulose zum Ausbruch kommt, werden in der Praxis öfters beobachtet. So führt einer meiner Patienten die Krankheit direkt auf den Sturz in einen Bach zurück, eine Patientin auf eine Erkältung nach einem Tanzvergnügen etc. Aber es wird in solchen Fällen sich schwer entscheiden lassen, ob es sich um eine erstmalige tuberkulöse Infektion oder die Verschlimmerung einer bereits bestehenden Erkrankung handelte. Jedenfalls sind plötzliche heftige Erkältungen nicht so häufige Vorkommnisse, dass sie zur Erklärung für die Häufigkeit der Spitzenaffektion herangezogen werden könnten. Auf häufigere Abkühlungen mässigeren Grades möchte ich von vornherein ein grösseres Gewicht legen, weil sie der meist chronischen Erkrankung mehr entsprechen und durch die häufigere Gelegenheit auch die Möglichkeit des Effektes steigern.

Mir schien die Frage, ob vielleicht die Art, wie der Kulturmensch seine Nachtruhe zu halten pflegt, der Spitzendisposition zugrunde liege, einer genaueren Prüfung wert. Viele Menschen schlafen in der Weise, dass sie die Arme und damit die oberen Thoraxteile ausserhalb der Bettdecken halten, wenige werden sich so sorgfältig ganz in ihre Decken eindrehen, dass die Arme nicht wenigstens einen Teil der Nacht über der Decke sind. So werden die Lungenspitzen Nacht für Nacht Temperaturschwankungen ausgesetzt oder gegenüber den anderen Lungenteilen an Wärmemenge benachteiligt.

Einige Tierversuche, die ich auf Grund solcher Erwägungen ausführte, haben zwar den gesuchten Beweis nicht erbracht, sind aber in anderer Hinsicht von einem gewissen Interesse und deshalb erwähnenswert.



1. Versuch: Ein Kaninchenpaar wurde mit Sputum eines Phthisikers gefüttert (T.-B. + 3), an einer bestimmten Stelle des Thorax geschoren und dort öfters, etwa jeden zweiten oder dritten Tag, längere Wochen hindurch mit Ätherspray oder Wasser besprüht. Das Weibchen, welches in der Folge mehrmals tote, dann aber auch lebendige Junge warf (Tuberkulose bei der Sektion der Neugeborenen nicht zu finden), wurde etwa ein Jahr nachher gewaltsam getötet. Bei der Sektion keine Spur von Tuberkulose. Das Männchen, welches über der rechten unteren Thoraxpartie geschoren und besprüht worden war, blieb monatelang nach der Sputumfütterung anscheinend gesund. Es wurde dann mit bazillenhaltigem Sputum in der linken vorderen Augenkammer geimpft und etwa fünf Wochen nachher durch einen Schlag auf das Hinterhaupt getötet. Sektionsbefund: Peritoneum überall spiegelnd, keine vergrösserten Mesenterialdrüsen. In beiden Lungen Randemphysem, im linken Unterlappen, etwa in der Mitte der unteren Fläche, dicht über dem Zwerchfell eine stecknadelkopfgrosse tuberkulöse Granulation, welche aus Rundzellen bestand und Tuberkelbazillen in spärlicher Menge enthielt.

2. Versuch: Ein Junges von dem vorerwähnten Kaninchenpaar wurde, als es drei Monate alt war, ebenfalls mit bazillenhaltigem Sputum gefüttert, an der rechten oberen Thoraxpartie geschoren und mit dem Wasserspray längere Zeit hindurch behandelt. Die nach weiteren drei Monaten erfolgte Sektion ergab in beiden Lungenhälften, sowohl im Ober- als im Unterlappen, je einen erbsengrossen tuberkulösen Herd. Auch hier im Peritoneum und den Mesenterialdrüsen keine Tuberkulose.

3. Versuch: Ein Tier von demselben Wurf wurde über der linken unteren Lungenhälfte geschoren und längere Zeit hindurch besprüht. Bei der Sektion im Peritoneum und Mesenterium keine Tuberkulose, ein erbsengrosser Herd im linken Oberlappen genau in der Kuppe. In beiden Lungen Randemphysem. Hier war noch kurz vor der Tötung des Tieres eine Besprühung der geschorenen Fläche ausgeführt worden, übte aber keine bei der Sektion bemerkbare Einwirkung auf das Lungengewebe aus.

Trotz des mangelnden Ergebnisses scheinen mir weitere Versuche, besonders auch an grösseren Tieren, z. B. Kälbern und Rindern und in grösserem Massstabe empfehlenswert, schon im Hinblicke auf die etwa sich ergebende Notwendigkeit einer Revision unserer nächtlichen Bekleidungsart. Rein theoretisch betrachtet, muss die Annahme des prädisponierenden Einflusses nachhaltiger Abkühlungen als sehr plausibel angesehen werden. Bakterien, welche den Lungen durch den Blut- oder Lymphstrom zugeführt werden, haften desto

leichter, je langsamer der Strom fliesst und je enger die Kapillaren sind. Beides: Gefässverengerung und Stromverlangsamung pflegt aber starken Abkühlungen zu folgen. Zudem könnte auch die örtliche Erkältung der Spitzen daselbst eine Schwächung der Vitalität, Bronchitiden, rheumatische Störungen, Lähmungen der Flimmerepithelien u. dgl. nach sich ziehen, wodurch der Widerstand gegen die Infektion noch vermindert würde.

Als weitere Gelegenheitsursachen sind traumatische Einwirkungen in Betracht zu ziehen. Während man ihnen im allgemeinen für die Entstehung der Lungentuberkulose keine grosse Bedeutung beizulegen pflegt, halten Pannwitz und Jacob[1]) sie für ebenso wichtig, wie für die Entstehung der Gelenk- und Knochentuberkulose. Wenn auch erhebliche Gewalten seltener den Thorax treffen dürften, so ist es immerhin nicht unwahrscheinlich, dass auch geringere Einwirkungen, zumal bei häufigerer Wiederholung, prädisponierend werden. Mit Rücksicht darauf ist die von Stern erwähnte Beobachtung Pervonds, dass Schiffer besonders deshalb häufig an Lungentuberkulose erkrankten, weil sie das Ende ihrer Ruderstange gegen den oberen Teil der Brust stemmten, hervorzuheben und auch deshalb von Interesse, weil hier das Trauma direkt die oberen Partien angreift. Es ist auch darum nicht ohne Bedeutung, dass die der zumeist gebrauchten Extremität entsprechende rechte Spitze am häufigsten erkrankt. Dabei ist zu bedenken, dass der Arm auch dazu dient, Schädlichkeiten abzuwehren, also gleichsam Traumen aufzufangen, deren Effekt dann auf den Thorax fortgepflanzt werden könnte.

Ausser solchen äusseren Traumen kann das Lungengewebe auch von innen her Verletzungen erleiden, z. B. nach Inhalation scharfkantiger Staubkörnchen.

Arnold[2]) hatte bei seinen bekannten Versuchen folgendes wichtige Ergebnis: „Bei sehr intensiver Inhalation eine mehr gleichmässige Färbung der Lungen, ... bei weniger intensiver Inhalation und kurzer Dauer der Versuche . . . . wiederholt eine mehr fleckige Färbung . . . ., die zuweilen, aber sehr wenig konstant und erheblich, in den oberen Lappen stärker als in den unteren, rechts mehr wie links ausgesprochen war.“ „Bei sehr langer Versuchsdauer war das ziemlich sich gleichbleibende Resultat das, dass die unteren Lappen dunkler gefärbt waren als die oberen, die rechte Seite mehr als die linke.“ Aus diesen Versuchen eine Erklärung für die Häufigkeit der Spitzentuberkulose herzuleiten, scheint mir nicht berechtigt. Ich komme noch darauf zurück.

---

[1]) l. c. I. S. 356.

[2]) Arnold, Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.



Eine andere Art von innerem Trauma hat Gessner[1]) hervorgehoben. Er vergleicht die obere Thoraxapertur einer Bruchpforte, an welcher sich bei plötzlichen Steigerungen des Rumpfhöhlendruckes die vorhandenen Druckdifferenzen besonders stark geltend machen müssen. Ich glaube, dass man den Ausführungen Gessners, soweit sie sich speziell auf die innere Läsion beziehen, durchaus beipflichten und aus ihnen die Folgerung ziehen darf, dass die individuelle Disposition noch gesteigert wird, wo ein besonderes Missverhältnis zwischen Lungengrösse und Thoraxinnenraum besteht: also relativ zu grosse Lungen oder Einengung des Thorax bei Verknöcherung der Knorpel oder ihrer Gelenke oder bei Verkürzung des I. Rippenknorpels[2]) oder endlich bei Trichterbrust, die in mässigeren Graden gar nicht selten vorkommt.

Was die Entstehung dieser letzteren Thoraxanomalie betrifft, so ist sie in manchen Fällen angeboren und es scheint auch eine gewisse Erblichkeit in Betracht zu kommen, in anderen Fällen aber entsteht sie erst in frühen Lebensjahren und ich möchte nicht unterlassen, die Vermutung auszusprechen, dass vielleicht der Schwund der Thymusdrüse, die in manchen Fällen ja bis zum Zwerchfell herabreicht, diese Einsenkung veranlasst. Auch andere Veränderungen am Sternum, wie der vorspringende Angulus Ludovici könnten damit zusammenhängen. Wenn die Drüse schwindet, so drängen sich die kräftig pulsierenden Herzgefässe in ihre Stelle und es wäre wohl möglich, dass diese den Sternalwinkel nach aussen drückten. Dass die Ausscheidung der Thymus nicht ohne jede Folge für die Beschaffenheit des Brustskelettes bleiben könne, ist mindestens als sehr wahrscheinlich anzusehen.

Als plötzliche Steigerungen des Rumpfhöhlendruckes, welche auf die Lungenspitzen im Sinne eines Traumas einwirken könnten, erwähnt Gessner: Heben, Pressen, Drängen, Husten, Niesen etc. Unter diesen kommt dem Husten insofern eine besondere Bedeutung zu, als er Begleiterscheinung solcher Krankheiten ist, in deren Gefolge sich erfahrungsgemäss leicht eine Lungentuberkulose entwickelt.

Ich gehe nun zu meinem eigentlichen Thema über: zu untersuchen, inwiefern die Lungenspitzendisposition aus einer erhöhten oder anderseits aus einer verminderten Inanspruchnahme der oberen Lungenteile zu erklären sei. Für die Inspiration kommt dabei naturgemäss die Tätigkeit der Einatmungsmuskeln, für die Exspiration diejenige der Ausatmungsmuskeln sowie die Elastizität des Lungengewebes, für beide Atmungsphasen ausserdem etwaige die Atmung fördernde oder hemmende Momente in Betracht.

Eine verminderte inspiratorische Leistung der oberen Lungenteile infolge hemmender Einflüsse nehmen die bekannten Theorien von Freund und Rotschild an. Was nun die Ankylose des

---

[1]) Gessner, Die Prädisposition der Lungenspitzen. Brauers Klinik der Tuberk. Bd. IV.

[2]) Hart, Die mechan. Dispos. d. Lungenspitzen. 1906.

Rippenbrustbeingelenkes betrifft, so wird als ein Erkennungszeichen am Lebenden folgendes angegeben: „Stellt man das Schlüsselbein fest, indem man die Schultern stark nach abwärts und hinten drängt und beide Hände hinter dem Gesässe zusammenbringt, so kann man mit der einen Hand den Puls der anderen greifen. Macht man nun eine tiefe Inspiration, so wird, wenn die erste Rippe beweglich, also hebbar ist, die Schlüsselbeinarterie gegen das Schlüsselbein gedrängt und der Radialpuls schwächt sich bis zum vollkommenen Verschwinden ab. Ist dagegen die erste Rippe unbeweglich, so erleidet der Puls auch bei der tiefsten Inspiration keine Veränderung[1]." Von 45 mit Spitzentuberkulose behafteten Kranken, die ich nach dieser Anweisung untersuchte, zeigten 19 eine völlige, 7 eine teilweise Aufhebung, 19 keine Veränderung des Radialpulses. In 13 Fällen war der Sternalwinkel beweglich. Ein Parallelismus zwischen dieser Beweglichkeit und der des Gelenkes war nicht vorhanden. Die alte Ansicht, dass die Verknöcherung des ersten Rippenknorpelgelenkes eine Folge der Lungentuberkulose sei, trifft vielleicht in manchen Fällen zu und wäre auch ziemlich leicht aus den Gesetzen der Inaktivitätsatrophie herzuleiten. Aber auch da, wo man die Ankylose als das prädisponierende Moment ansieht, braucht nicht die verminderte Atmungstätigkeit als Ursache der Spitzentuberkulose angenommen zu werden, man könnte auch nach der oben erwähnten Theorie von Gessner die funktionelle Verengerung der oberen Apertur als solche ansehen. Im übrigen ist es nicht wahrscheinlich, dass diese Ankylose häufig genug vorkommt, um aus ihr allein die Spitzendisposition herleiten zu können. Dasselbe gilt von der Verkürzung des I. Rippenknorpels.

Eine wenig beachtete Hypothese ist von Hecht[2]) aufgestellt worden, der das vorwiegende Liegen auf der rechten Seite und eine dadurch veranlasste „Ventilationsinsuffizienz" als prädisponierend ansieht. Diese Ansicht habe ich einer Prüfung unterzogen mit folgendem Ergebnis: Von 53 Lungenkranken mit einseitiger Spitzenerkrankung schliefen rechts 18, links 12, die übrigen ohne bestimmte Regel. In 5 Fällen wurde, nachdem die Erkrankung auf der rechten Seite zum Ausbruch gelangt war, die linke Seitenlage aufgegeben und die rechte gewählt. Bei den rechts Schlafenden war die Erkrankung 10 mal in der linken, bei den links Schlafenden 12 mal in der rechten Spitze lokalisiert. Dieses Ergebnis widerspricht der Theorie von Hecht ganz und gar.

Hofbauer[3]) hält ebenfalls die geringere Atmungstätigkeit der

1) Nach Hyrtl, Handbuch d. topograph. Anatomie. 4. Aufl.

2) A. W. m. Z. 25. XII. 1900.

3) L. Hofbauer, Zur Pathogenese der Lungenspitzentuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 289.

Lungenspitzen im Gegensatz zu den besser ventilierten kaudalen Lungenteilen für die Ursache der Spitzendisposition, aber nur indirekt, indem die Spitzen, welche nur bei angestrengter Atmung in Funktion träten, schlechter ernährt würden. „Sie geben einen besseren Nährboden für die eindringenden Tuberkelbazillen ab, weil sie geringere Lebenstätigkeit, mithin geringere Widerstandsfähigkeit haben als die basalen Partien.“ Die mangelhafte Atmung bewirkt also durch die konsekutive schlechte Ernährung des Gewebes, nicht aber, wie bisher angenommen wurde, durch erleichtertes Absetzen resp. erschwerte Exspiration die Disposition der Lungenspitze.

Diese Theorie von Hofbauer stützt sich auf eine Voraussetzung, welche man nicht ohne weiteres akzeptieren kann. Wenn das tätigere Organ gegenüber Infektionen widerstandsfähiger wird, warum erkrankt dann das linke Herz häufiger als das rechte? Warum tritt die Polyarthritis, zumal die skarlatinöse, am ehesten in den Gliedern auf, die besonders in Anspruch genommen waren? Und schliesslich die Lunge selbst — warum erkranken gerade die Unterlappen besonders häufig an Pneumonie? Man hat wohl an Organen, die infolge einer Lähmung zur Inaktivität gezwungen wurden, eine erhöhte Neigung zu bazillären Erkrankungen beobachtet, aber der Grund dazu lag dann nicht in der Untätigkeit des Organes, sondern in der gleichzeitigen Lähmung seiner Schutzorgane. So erklären sich Hornhauterkrankungen bei Trigeminuslähmung, so z. B. wohl auch die von Gessner erwähnte Tatsache, dass bei Menschen, die in früher Jugend eine obere Extremität verloren haben, die entsprechende Seite zuerst an Tuberkulose zu erkranken pflege, sowie auch der Fall, den Köhler[1]) unter dem Titel „eine seltene Ätiologie der Lungentuberkulose“ beschreibt. Die Extremität ist eben für den Thorax und seinen Inhalt ein Schutzorgan, indem sie traumatische Einwirkungen abwehrt. (Bei dem Falle von Köhler ist übrigens die andere Seite auch erkrankt, und da man nicht ohne weiteres schliessen darf, dass die zumeist erkrankte Seite auch die zuerst erkrankte sei, bleibt die ätiologische Deutung überhaupt unsicher.) Nach der Theorie Hofbauers sollte man erwarten, dass die linke Lungenspitze häufiger erkrankte als die rechte und doch ist erfahrungsgemäss das Umgekehrte der Fall.

Auf die verringerte exspiratorische Tätigkeit der Lungenspitzen führt die bekannte Hypothese von Hanau die Häufigkeit der Spitzentuberkulose zurück. Sie stützt sich dabei auf die Arnoldschen Staubinhalationsversuche, aber mit Unrecht, wie Tendeloo und Hildebrand zur Genüge darlegen. Gerade bei sehr langer Ver-

[1]) Beiträge zur Klinik d. Tuberk. Bd. V. H. 3.

suchsdauer waren die unteren Lappen intensiver gefärbt als die oberen.

Fragen wir uns nun nach alledem: worin besteht nun eigentlich die Ursache der Lungenspitzendisposition, so dürfte die erhöhte traumatische Exponiertheit in erster Linie in Betracht kommen, besonders das innere Trauma im Sinne der Gessnerschen Theorie. Daneben scheint mir die Annahme einer besonderen Häufigkeit von Tonsillarinfektionen und von Erkältungen der oberen Partien beachtenswert. Auch die Möglichkeit einer vermehrten Überführung von etwa im Ductus thoracicus aufgenommenen Bakterien gerade in die Spitzen, zumal in die rechte, könnte noch in Betracht gezogen werden.

Dagegen ist es höchst unwahrscheinlich, dass eine verminderte Funktion der oberen Lungenteile die Ursache der Spitzendisposition darstellt und dies erachte ich auch in therapeutischer Hinsicht für bedeutungsvoll. Wenn auch vielleicht nicht für die erste Ansiedelung des Tuberkelbazillus, so ist doch für seine weitere Ausbreitung vermutlich gerade eine gesteigerte Tätigkeit des infizierten Organes als begünstigendes Moment anzusehen. Die Aspiration von bazillenhaltigem Schleim in vorher gesunde Partien hat vielleicht nicht die grosse Bedeutung, die ihr zugeschrieben wird, wichtiger ist auf Grund der neueren Anschauungen die lebhaftere Blut- und Lymphezirkulation, welche die Bazillen sozusagen herbeisaugt. (Selbst für den Beginn der Erkrankung wird diese Anschauung verwertet, indem z. B. Wassermann das häufigere Befallenwerden der rechten Seite dadurch erklärt, dass durch stärkere Bewegung dieser Seite leichter ein Transport von Infektionsmaterial in die rechtsseitigen Halslymphgefässe stattfinde[1]). Vor allem aber sind bei der bereits ausgebrochenen Erkrankung Gewebsläsionen, die in dem brüchigeren erkrankten Gewebe schon nach Zerrungen und Erschütterungen durch Husten, Niesen und dergl. zustande kommen werden, zu berücksichtigen. Die Erwägungen des Therapeuten gewinnen an Einfachheit und Sicherheit, sobald es feststeht, dass für die erstmalige Niederlassung der Krankheit im Körper dieselben Gründe in Betracht kommen wie für ihre, sei es stetige oder etappenmässige, Ausbreitung. Das Trauma, zumal das innere, ist hier besonders ins Auge zu fassen und die Prophylaxis ante morbum et in morbo werden sich nur insofern unterscheiden, als die Widerstandsfähigkeit der gesunden und kranken Lunge gegenüber traumatischen Einflüssen sich voneinander unterscheiden. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass ein geübtes Organ straffer, fester, härter ist als ein geschontes, und dass vielleicht

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 48. 1904.



die Übung der Thoraxmuskulatur auch auf die Lunge kräftigend einwirkt.

Gelänge es bei dem kranken Organ die kranken Teile allein für sich zu schonen, die gesunden aber in gewohnter Tätigkeit zu lassen oder gar zu üben, so wäre den Aufgaben der Prophylaxe und Therapie zugleich Genüge geleistet. Dass es Formen der Lungentuberkulose gibt, bei denen ein eigentlich brüchiges Gewebe nicht vorhanden, also eine strengere Schonung nicht erforderlich ist, braucht nur erwähnt zu werden. In der Regel aber wird nach dem Grundsatze zu verfahren sein, dass der Kranke des I. Stadiums freiwillig so ungefähr leben möge wie der Kranke des II. Stadiums zu leben gezwungen ist, und der im II. Stadium so wie der des III. Stadiums,

Fälle, in denen sich eine plötzliche Verschlimmerung, eine rasch zum Tode führende Progression des Leidens an eine relative Überanstrengung anschliesst, gehören bei der Leichtlebigkeit vieler Phthisiker zu den alltäglichen. Oft setzen sie mit einer Lungenblutung ein, sie enden manchmal mit einer miliaren Verbreitung des Krankheitserregers.

Der Therapeut braucht sich nun nicht darauf zu beschränken, dass er dem Kranken zu einer schonenden Lebensweise die Wege zeigt oder ihn durch genaue Beaufsichtigung und Anstaltsbehandlung dazu anhält und nötigt, es gibt auch unterstützende Massnahmen, mit denen wir uns jetzt eingehender beschäftigen wollen.

Bereits vor mehreren Jahren wurde von Golscheider, Cornet u. a. der Heftpflasterverband für die Behandlung der Tuberkulose empfohlen. Seine systematische Anwendung habe ich nunmehr bei einer grösseren Zahl von Kranken durchgeführt und möchte, indem ich mir eine detaillierte Veröffentlichung vorbehalte, hier zunächst einmal die vorläufigen Ergebnisse, zu denen ich gekommen bin, darlegen.

Was die Technik des Verbandes betrifft, so werden die etwa 4 cm breiten Heftpflasterstreifen, nachdem der Patient ausgeatmet hat und angewiesen ist, vorerst möglichst oberflächlich einzuatmen, an der oberen Thoraxpartie dachziegelförmig sich deckend so angelegt, dass sie zum Teil von der Mitte des Schulterblattes über die mit Watte ausgefüllte obere Schlüsselbeingrube etwa bis zur 4. Rippe, zum Teil vom Rücken unter der mit Watte bedeckten Achselhöhle her nach der vorderen oberen Brustgegend geführt werden; an der unteren Thoraxpartie dagegen zum Teil parallel oder annähernd parallel mit den Rippen, zum Teil auch in einem spitzen Winkel zu diesen.



Man wird den Verband selten so fest anzulegen beabsichtigen, dass die gewöhnliche Atmung dadurch merklich behindert wird, seine wichtigste Funktion ist die, ein Übermass der Inspiration an dem kranken Teile und vor allem jene explosionsartige Dehnung und Erschütterung zu verbieten, wie sie beim Husten und Niesen stattfindet. Er bewirkt also im wesentlichen eine Prophylaxis in morbo. In einigen Fällen schien es mir freilich auch, als wenn er eine ähnliche die Expektoration von Schleim erleichternde Wirkung ausübe, wie ein Priessnitz, also durch seine Wärme.

Was nun die besonderen Indikationen anlangt, so sind pleuritische Schmerzen und Hämoptöe schon von anderen Autoren erwähnt und eingehend abgehandelt. Mir kommt es hier darauf an, die Lungentuberkulose selber soweit als möglich in den Heilbereich dieser Methode hineinzuziehen. Und ich halte dies nach meinen Beobachtungen für durchaus berechtigt. Die allerfrühesten Stadien der Erkrankung, welche sich nur durch eine Veränderung des Atmungsgeräusches und leichte Schallveränderungen in den oberen Gruben zu erkennen geben, habe ich bis jetzt mit Heftpflasterverbänden nicht behandelt. Dagegen wurde eine Reihe von Fällen, in denen kleinoder mittelblasige Rasselgeräusche über den Lungenspitzen zu hören waren, in eine systematische Behandlung genommen. Die Mehrzahl der von mir behandelten Kranken stellten leichtere und mittelschwere Fälle des zweiten Stadiums dar. Bei Kranken des dritten Stadiums wurden Verbände nur angelegt, um symptomatisch zu helfen.

Es liegt mir fern, nachdem ich das Verfahren in grösserem Umfange erst etwa seit Frühjahr 1906 anwende, über die Erfolge ein irgendwie abschliessendes Urteil geben zu wollen. Aber soviel kann ich doch jetzt bereits sagen, dass die Methode, welcher sich die Patienten bei richtiger Indikation fast durchweg gerne unterziehen, in symptomatischer Beziehung, zumal bei pleuritischen oder rheumatoiden Schmerzen und bei quälendem Husten sich ausserordentlich nützlich erweist. Auch therapeutisch scheint sie mir mindestens ein gutes Hilfsmittel bei jeder sonstigen Behandlung zu sein, ich habe doch in manchen schwereren Fällen Fortschritte zur Besserung gesehen, die ohne den Verband nach meinem Dafürhalten nicht so bald und nicht in dem Masse eingetreten wären.

Von der grössten Wichtigkeit ist es aber, zunächst die Kontraindikationen festzustellen, damit die Methode nicht durch unzweckmässige Anwendung vorzeitig in ihrem Ansehen geschädigt werde. In manchen Fällen kann sie leider nicht durchgeführt werden, weil das Heftpflaster auf empfindlicher Haut Akne hervorruft. Zuweilen aber ist es hier doch noch möglich, mit Zwischenpausen das Ver-



fahren fortzusetzen. Bei ziemlich vorgeschrittener Erkrankung muss zuweilen jede Einschränkung der Inspiration vermieden werden, weil der Kranke selbst auf eine geringe Sauerstoffmenge nicht verzichten kann. Allerdings würde in solchen Fällen die therapeutische Anwendung überhaupt nicht in Betracht kommen. Symptomatisch kann der Verband auch hier zuweilen noch verwendet werden bei Innehaltung strenger Bettruhe. Eine weitere Kontraindikation scheint mir behinderte Nasenatmung zu sein. Wenn die gesunden Lungenteile für die kranken vikariierend eintreten müssen, so wird für sie die bei der Mundatmung bestehende Gefahr bronchitischer Erkrankung vergrössert.

Eine auf mehrere Lappen übergreifende Erkrankung ist auch in therapeutischer Hinsicht als Kontraindikation nur dann zu betrachten, wenn sie eine grosse Ausdehnung angenommen hat. Bei doppelseitigem Spitzenkatarrh habe ich zuweilen über beiden Lungenspitzen den Verband angelegt und Nutzen davon gesehen. Auch die so häufige Randpleuritis in den Unterlappen bei gleichzeitiger Oberlappenerkrankung gestattet einen doppelten Verband.

Eine auf so klaren theoretischen Voraussetzungen beruhende Methode, wie die des Heftpflasterverbandes, bietet auch den Vorteil, dass ihre Anwendung auf den Einzelfall nicht leicht an unrichtiger Stelle oder in verkehrtem Masse stattfindet. Zudem ist das Empfinden des Patienten, worauf man sich getrost verlassen darf, ein guter Regulator. Ausserdem aber wird der Kranke durch den Verband ständig an sein Leiden und die zur Genesung erforderliche Selbstbeherrschung erinnert, während es auf der anderen Seite manchmal wohl zulässig ist, im Vertrauen auf die hemmende und schützende Wirkung des Verbandes ein grösseres Mass von Leibesübung zu gestatten als anderenfalls zuträglich wäre, so dass also der Verband einer Inaktivitätsatrophie entgegenzuwirken mithilft.

Um diese Atrophie auch noch mit anderen Mitteln zu bekämpfen, so halte ich Massage, vorsichtige passive Gymnastik und schonende Anwendung hydrotherapeutischer Massregeln für die besten. Die irgendwie, also auch passiv und unter Schonung der Lungen erzielte Kräftigung der Atmungsmuskulatur wird doch den Lungen selber wieder indirekt zu gute kommen.

Ein besonders wichtiger Teil der Prophylaxis in morbo ist die Bekämpfung des Hustens. Man kann sich leicht vorstellen, wie er durch Hineindrängen bazillenhaltigen Schleimes in noch gesunde Bronchialgebiete, durch Saug- und Druckwirkungen am Blut- und Lymphgefässapparat, durch Gewebszerreissungen zur Ausbreitung der Krankheit beizutragen vermag. Alle Mittel, die zu seiner Erleich-



terung und Beseitigung dienen, also schleimlösende, wie die Alkalien, die Exspektoration begünstigende, besonders aber auch krampfstillende, sind in der Therapie der Tuberkulose von grosser Wichtigkeit. Und nicht weniger wichtig ist die Verhütung und sachgemässe Behandlung solcher Krankheiten, die mit Husten einhergehen. Ein gewöhnlicher Erkältungskatarrh muss bei tuberkulöser Lunge wie eine ernste Erkrankung gewürdigt werden. Abhärtende Massregeln zur Fernhaltung derartiger Katarrhe gehören zu den wichtigsten Verordnungen im Heilplane eines jeden Phthisikers. Ist damit auch nichts Neues gesagt, so wird es doch über dem Neuen gerne vergessen. Es verdient aber gerade hier, wo wir uns mit der Prophylaxis in morbo beschäftigen, und zwar bei einer solchen Krankheit, deren eigenartiger und meist chronischer Charakter die vorbeugende Lebensweise zum wichtigsten Teile der Behandlung macht, ganz besonders hervorgehoben zu werden. Der eigentliche Sinn dessen, was man als Abhärtung bezeichnet, wird doch noch vielfach nicht verstanden. Nirgends sind Übertreibung und schablonenmässiges Vorgehen häufiger als hier, nirgends ist Individualisieren wichtiger. Es ist möglich, dass die Bezeichnung von der harten, schwieligen Hand des Arbeiters kommt, aber wenn diese Hand manchem Arbeiter nützt, soll man deshalb einem jeden eine schwielige Hand wünschen? Jedenfalls sollte mit der Empfindlichkeit nicht auch die Empfindungsfähigkeit unterdrückt werden. Die Abhärtung ist aufzufassen als eine Art Exerzitium, wodurch der Körper für allerlei Lebenslagen, in die er möglicherweise kommen kann, vorbereitet wird. Es ist aber widersinnig, dieses Exerzitium auch auf unmögliche oder sehr unwahrscheinliche Situationen auszudehnen. In der Regel werden daher mässige Grade der Abhärtung den allzu schroffen Einwirkungen vorzuziehen sein und wenn eine virtuosenhafte Übertreibung in Abhärtungskünsten für den Gesunden auch zuweilen hingehen mag, so wird sie beim kranken Organismus gewöhnlich nicht nur nicht vorbeugend wirken, sondern eher den Fortschritt der Krankheit begünstigen. Ähnliche Betrachtungen liessen sich anstellen über den als Klima bezeichneten Sammelbegriff, welcher Temperatur, Luftbewegung, Bestandteile und besonders auch Dichtigkeit der Luft u. dgl. umfasst.

Die Isolierung der Tuberkulösen und der Kampf gegen die Tuberkulose.

Dispensaire; Spezialstation im Krankenhaus; Heilstätte.

Nach einem von der Assistance publique in Paris herausgegebenen Bericht

von

M. Léon Bourgeois, Sénateur.

Membre du Conseil de Surveillance de l'Assistance publique à Paris.
Président de la Commission Permanente de Préservation contre la Tuberculose.

Deutsch bearbeitet

von

Dr. Felix Blumenfeld, Wiesbaden.

Meine Herren! Das Problem der Isolierung der Tuberkulösen in unseren Krankenhäusern beschäftigt seit mehr als 10 Jahren den Aufsichtsrat[1]). Seit 1896 bildete es den Gegenstand einer ersten Arbeit Ihrer Vorgänger; im Januar 1904 wurde es Ihnen als dringend vorgelegt in einem Zirkular des Minister-Präsidenten M. E. Combes, das abgefasst war infolge einer Beratung der Ständigen Kommission zur Verhütung der Tuberkulose, einberufen vom Ministerium des Inneren; und bald darauf, am 4. Februar, überreichte Ihnen der Direktor der Assistance publique einen Plan, der die Anwendung von Massregeln in unserem Krankendienst an empfahl, die von der ständigen Kommission zur Verhütung der Tuberkulose entworfen waren.

Zwei Jahre sind seitdem vergangen, und diese Vorschläge sind nicht einmal teilweise verwirklicht; der Aufsichtsrat hat sogar noch nicht einmal einen endgültigen Beschluss über ihre allmähliche Einführung gefasst. — Es ist unser heisser Wunsch, dass der Bericht, den wir Ihnen heut namens der Spezial-Kommission zu überreichen die Ehre haben, Sie zu dem entscheidenden Schritt bewegen wird, nach langer Diskussion eine Reform zu verwirklichen, die von jeder-

---

1) „Conseil de surveillance."



mann als dringend anerkannt, und die von Wissenschaft und Menschlichkeit gleich gebieterisch gefordert wird.

Doch müssen wir anerkennen, dass die in diesen zwei Jahren eifrig fortgesetzten Beratungen nicht nutzlos gewesen sind. Wenn es sich um zahlreiche, oft sehr alte, schlecht eingerichtete, unglücklicherweise immer überfüllte Anstalten, wie es die unsrigen sind, und um 14000 Kranke handelt, unter denen 5000 Tuberkulöse; — wenn es sich um einen Krankendienst handelt, in dem die mit ihm verbundenen Unterrichtszwecke die eigentliche Krankenpflege erschweren, wenn es sich endlich um eine so ungeheure und so dicht bevölkerte Stadt wie Paris handelt, in der die Behandlung der Tuberkulose dadurch viel schwerer wird, dann stösst das Problem der Isolierung der Tuberkulösen überall auf praktische Schwierigkeiten. Es waren lange Verhandlungen nötig, an denen mit gleicher Gewissenhaftigkeit die Vertreter Ihres Aufsichtsrates, die Abgeordneten des Vereins der an Krankenhäusern tätigen Ärzte, die Meister der Wissenschaft, die in der Kommission des Ministeriums den Vorsitz führen, teilnahmen, um alle gegensätzlichen Anschauungen hervortreten zu lassen, sie zu prüfen und ihnen Rechnung zu tragen.

Endlich mussten die notwendigen Beziehungen zwischen der Frage der Isolierung der Tuberkulösen und Nichttuberkulösen in unseren Krankenhäusern und der allgemeinen Frage der Behandlung selbst wie auch der Verhütung der Tuberkulose bestimmte Gestalt gewinnen; man kam zu dem Schluss, dass es keine endgültige Lösung des Problems der Isolierung gäbe, wenn sie nicht logischerweise den Teil eines ganzen, methodisch geordneten und wohl überlegten Organisationsplanes für den medizinischen und sozialen Kampf gegen die täglich rapide wachsende Ausbreitung dieser schrecklichen Krankheit bildete.

Mein heutiger Bericht enthält die Prüfung dieses allgemeinen, methodischen Planes und schlägt Ihnen eine Reihe von Massregeln vor, die seine erste, genau begrenzte Anwendung zum Ziel haben.

Dem allgemeinen Plan liegen folgende Ideen zugrunde:

I. Die Assistance publique erfüllt ihre nächste Pflicht gegen die anderen Kranken, wenn sie die Tuberkulösen von ihnen isoliert, aber sie erfüllt noch nicht ihre Pflicht gegen die Tuberkulösen, wenn sie ihnen nur besondere Krankenhäuser oder Stationen eröffnet. Was sie ihnen verschaffen muss, ist eine jedem einzelnen Krankheitsfall angepasste, besondere und individuelle Behandlung.

II. Es genügt nicht, vorübergehend einzelne akute Fälle im Krankenhause zu behandeln, oder auf einer Station chronisch Kranke aufzunehmen, um ihnen Linderung ihrer Schmerzen und ein sanfteres Ende zu verschaffen.



Die Tuberkulose ist nur bis zu einem gewissen Punkt ihrer Entwickelung heilbar, und die Aussicht auf Heilung ist um so grösser, je eher die Krankheit nach ihren ersten Anzeichen erkannt und behandelt wird. Bei sehr vielen Patienten würde die Tuberkulose nicht ausgebrochen sein, wenn sie noch vor den ersten augenfälligen Symptomen der Krankheit Ratschläge erhalten und eine vorbeugende Diätetik befolgt hätten.

Wenn die Assistance publique also ihre Pflicht erfüllen, ja wenn sie einfach nur dahin gelangen will, die immer wachsende Zahl der chronisch Kranken, die ihre Krankenhäuser füllen, und von welchen die Tuberkulösen einen so grossen Teil bilden, zu vermindern, so muss sie alle Grade und Erscheinungen der Krankheit mit wirksamen Mitteln bekämpfen und mit einer methodischen Organisation des Kampfes vorgehen, indem sie je nach dem Grade und der Art der Krankheit ihre Mittel anwendet.

III. Je nach dem Stadium der Krankheit muss die Tuberkulose behandelt werden:

1. Ausserhalb des Krankenhauses, im Hause des Kranken und in seiner Familie, wenn daraus keine Gefahr für den Patienten und seine Umgebung entsteht, — durch Konsultationen, Unterstützung mit Lebensmitteln und Geld, durch Ratschläge und hygienische Vorschriften, kurz, durch eine Kur des Dispensaire.

2. Auf einer Krankenstation oder in einem Krankenhause in Paris selbst, wenn medizinische Gründe die Unterbringung in einem Krankenhause erfordern und die Überführung in die Umgebung von Paris nicht gebieten oder nicht zulassen — oder wenn soziale Gründe die Trennung von der Familie verbieten oder eine zu grosse Entfernung zu schmerzlich machen würden. Die Krankenhäuser oder die für diese Kategorie von Kranken bestimmten Stationen dürfen nicht wie allgemeine Krankenhäuser eingerichtet sein, sondern müssen in bezug auf Luft, Lage und Ausrüstung den besonderen Bedingungen einer rationellen Behandlung der Tuberkulose entsprechen.

3. In Krankenhäusern oder Spezialstationen ausserhalb Paris stets, wenn die Bedingungen der zwei vorgenannten Fälle nicht gegeben sind, d. h. jedesmal, wenn weder medizinische noch soziale Gründe die Unterbringung des Patienten in einem Pariser Krankenhaus erfordern, besonders wenn es sich um die Ermöglichung eines genügend langen Aufenthaltes handelt, bei dem natürlich atmosphärische und klimatische Einflüsse von grösster Wirkung sind. Die Krankenhäuser und Spezialstationen müssen nach Lage und Ausrüstung stets den Anforderungen einer richtigen Kur angepasst sein.

4. Damit jeder Kranke oder jede Gruppe von Kranken den rechten Platz in dieser dreifachen Organisation erhält, müssen diese drei Hilfsmittel der Assistance publique durch eine gemeinsame Idee und Leitung verbunden sein, — muss der Tuberkulöse je nach den Veränderungen seines Zustandes von dem Untersuchungsamt und dem Dispensaire beobachtet oder in einen dem Dispensaire unterstellten Krankensaal gebracht oder in ein ausserhalb der Stadt gelegenes Krankenhaus überführt werden. — Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass mehr als einer von unseren Patienten nacheinander alle drei Stationen durchmachen wird.

Daher die Notwendigkeit in Paris jedem Krankenhause und jeder Spezialstation für Tuberkulöse ein Dispensaire anzugliedern und eine geregelte Verbindung mit einem Krankenhause oder einer Spezialstation in der Umgegend herzustellen.

Wir haben Wert darauf gelegt, am Anfang dieses Berichtes kurz die allgemeinen Ideen eines Systems anzugeben, das wir später weiter entwickeln werden. Sie werden Ihnen, meine Herren, die Tragweite der praktischen und präzisen Vorschläge klar machen, die wir Ihrer Beratung unterbreiten und die sich in folgende vier Punkte zusammenfassen lassen.

1. Im Krankenhause Laënnec, auf dem an die Strasse Vaneau grenzenden Terrain, Einrichtung eines Untersuchungsamtes und eines Dispensaire für Tuberkulöse.

2. Bestimmung einer Station des Krankenhauses Laënnec (4 Männer- und 4 Frauensäle, zusammen 250 Betten) für die Behandlung von Tuberkulösen, die durch dieses Dispensaire untersucht und für die sofortige Aufnahme in einem Pariser Krankenhause bestimmt sind.

3. Einrichtung dieses Teiles des Hospitals Laënnec für eine rationelle Behandlung (Liegehallen usw.).

4. Bestimmung von 500 Betten in Brévannes[1]) für Tuberkulöse, die von dem Untersuchungsamt des Hospitals Laënnec zur Unterbringung in einem Krankenhause auf dem Lande bestimmt sind.

Sobald diese erste Ausführung des allgemeinen Planes bewilligt sein wird, wird die Verwaltung sofort Vorschläge machen für die Einrichtung einer zweiten, ähnlichen Organisation im Norden von Paris (Einräumung von vier Stationen des Hospitals Tenon, 400 Betten) für Tuberkulöse; Errichtung eines Dispensaire und eines Untersuchungsamtes im Hospital Tenon, Bestimmung von 148 Betten in Angicourt[1]) für die Krankenpflege dieser neuen Gruppe ausserhalb Paris.

---

[1]) Heilstätte bei Paris. (Blumenfeld.)

Wir fügen noch hinzu, dass für die Behandlung einer neuen Gruppe von ungefähr 1700 Tuberkulösen die — in Ivry oder Vaucresson — zu errichtende Lungenheilstätte, deren Plan noch ausgearbeitet wird, in derselben Weise dem Spezialkrankendienst und einem Dispensaire des Hospitals St. Antoine angegliedert werden könnte. Die Kosten sind aus der Anleihe von 45 Millionen gedeckt. Das lässt uns begreifen, wie die Assistance publique endlich hoffen kann, durch die methodische Erweiterung des Planes in Paris nicht nur die Frage zu lösen, die Ihr Berichterstatter das Problem der Isolierung der Tuberkulösen in den Krankenhäusern nennt, sondern auch den Kampf gegen die Tuberkulose mit Erfolg aufzunehmen.

Wir übergehen hier einige frühere, im französischen Original ausführlich mitgeteilte Beschlüsse der massgebenden Körperschaften in Paris; der folgende Beschluss ist von programmatischer Bedeutung. (Der Herausgeber.)

Endgültiger Beschluss der Ständigen Kommission zur Verhütung der Tuberkulose.

(Sitzung vom 2. Oktober 1905.)

Da die Organisation für Krankenpflege in Paris durch die Mannigfaltigkeit ihrer Anstalten sich besser als irgend eine andere zur Isolierung der Tuberkulösen, wie sie der Ministerialerlass vom 15. Januar 1904 vorschreibt, eignet, macht die Kommission folgende Vorschläge:

I. Mindestens eins der vorhandenen Krankenhäuser wird vollständig für die Behandlung und die Kur der Tuberkulösen eingerichtet.

Dieses Krankenhaus wird in verschiedene Krankenstationen eingeteilt, die höchstens 80 bis 100 Betten umfassen.

Jede Station wird unabhängig von den allgemeinen Krankensälen Isolierzimmer und Isolierabteilungen enthalten.

Liegehallen werden in Gärten oder an geeigneten Plätzen zweckentsprechend eingerichtet.

Das Krankenhaus erhält eine besondere Einrichtung für Desinfektion der Spucknäpfe und aller von den Kranken gebrauchten Gegenstände.

Diesem Krankenhaus wird ein Dispensaire für Tuberkulöse angegliedert, welches umfasst:

1. Eine täglich geöffnete Poliklinik für Tuberkulöse.

2. Einen Speisesaal, in dem die externen Kranken eine ihrem Zustand angepasste Verpflegung erhalten.



3. Verteilung von Spuckflaschen und Medikamenten.

4. Austeilung reiner Wäsche gegen Ablieferung gebrauchter.

5. Regelmässige Besuche von Helfern, welche beauftragt sind, den Patienten in seiner Wohnung zu besuchen, sich von ihrer Sauberkeit und hygienischen Einrichtung zu überzeugen, ihm, wenn nötig, Hilfe zu verschaffen, und alle geeigneten Massregeln zu ergreifen, um die Ansteckung zu verhindern.

II. In einer bestimmten Anzahl von Krankenhäusern werden Spezialstationen für die Behandlung und Kur Tuberkulöser eingerichtet.

Unter Spezialstation ist ein von allen Seiten isoliertes — freistehendes — Gebäude zu verstehen oder ein Flügel des Hauptgebäudes, der mit dem Krankenhaus nur eine Verbindung hat, deren Benutzung durch besondere Verfügung geregelt ist, so dass die Tuberkulösen niemals mit den anderen Patienten in Berührung kommen.

Die Spezialstationen sollen wie die Spezialkrankenhäuser eingerichtet sein.

III. In dem Spezialkrankenhause und auf den Spezialstationen ist das Pflegepersonal ausschliesslich für die Tuberkulösen bestimmt.

Ebenso Betten, Wäsche, Kleider und Möbel der Säle.

Tischgeschirr und Tischwäsche wird jedem Patienten zu persönlichem Gebrauch überwiesen, trägt seine Nummer und wird nach jeder Mahlzeit desinfiziert.

IV. Im Verhältnis zu der Zahl der für Tuberkulöse bestimmten Betten sollen Krankenhäuser ausschliesslich für nicht tuberkulöse Patienten reserviert werden.

V. Die ärztliche Behandlung wird sowohl im Spezialkrankenhause als auf den Spezialstationen der allgemeinen Krankenhäuser durch Ärzte ausgeübt, die ausschliesslich für tuberkulose Kranke (für diese Abteilung) bestimmt sind.

Wir bitten den Verein der Krankenhausärzte, seinen Mitgliedern diese Stellen auf den Tuberkulose-Stationen zur Besetzung vorzuschlagen, wie sie es jedes Jahr mit den allgemeinen Stationen tut, die keinen fest angestellten Arzt haben.

Diese Tätigkeit als Spezialarzt kann nach dem Willen des Arztes eine vorübergehende sein, aber sie wird mindestens 5 Jahre dauern.

(Anmerkung. Dieser letzte Paragraph ist auf den Wunsch der Herren Faisans und Debove von der Kommission des Aufsichtsrates gestrichen).



Sie, meine Herren, haben nach Vornahme einiger Modifikationen, diesen Beschlüssen endgültig zugestimmt. Am 19. und 21. Dezember bestätigte Ihre Kommission diese Beschlüsse, indem sie bestimmte, das Krankenhaus Laënnec nach den in Paragraph 1 des Programms der Ständigen Kommission zur Verhütung der Tuberkulose vorgesehenen Bestimmungen einzurichten.

Um schnell zum Ziel zu gelangen und Ihnen einen fertigen Plan vorzulegen, war es zweckmässig, sich der Zustimmung sämtlicher Ärzte, — besonders der am Krankenhause Laënnec tätigen — mit der geplanten Kombination zu versichern. Ein Besuch an Ort und Stelle hat es Ihrer Kommission ermöglicht, sich über die Bedingungen klar zu werden, unter denen Ihre Beschlüsse verwirklicht werden können; sie hat folgendes Programm entworfen:

I. Einrichtung von zwei grossen Zentralen für Tuberkulöse in Paris.

Die erste dieser Zentralen wird im Krankenhause Laënnec eingerichtet und umfasst.

1. Die Hälfte dieses Krankenhauses, ungefähr 250 Betten, als Isolierstation,

2. ein vollständiges Dispensaire, mit Untersuchungsamt, Verteilung von Lebensmitteln und Medikamenten, Vorbeugungsmitteln, Spuckflaschen usw., Geldunterstützung,

3. eine Organisation von Ärzten und Verwaltungsbeamten, die einerseits die Auswahl der Kranken für die Unterbringung in den Isolierhäusern, andererseits die methodische Besetzung der ausserhalb Paris gelegenen Lungenheilstätten, besonders der bald in Brévannes zu eröffnenden, zur Aufgabe hat. Diese drei Organe sollen eng verbunden sein, und ihre gemeinsame Tätigkeit würde auch ausserhab der Krankenhäuser die Tuberkulösen zu jener vorsichtigen und vorbeugenden Lebensweise erziehen, welche die Ständige Kommission ersehnt, und welche die einzige siegverheissende Waffe im Kampf gegen die Tuberkulose ist. — Diese Zentralorganisation für Krankenpflege in Paris würde also ein richtiges Zusammenwirken ihrer einzelnen Teile mit einer Wirksamkeit vereinigen, die auch ausserhalb der Grenzen des Krankenhauses zur vollen Geltung käme.

Die zweite Zentralstelle könnte später im Krankenhause Tenon eingerichtet werden, welches leicht zu teilen ist und durch seine Lage völlig unserem Programm entspricht.

II. Gründung von Lungenheilstätten ausserhalb Paris. Es sind schon 148 Betten im Sanatorium Villemin in Angicourt, 500 Betten werden im Krankenhause Brévannes eingerichtet. Die Pläne für das „Asile de la Ville de Paris" sind fertig, die Ausgaben sind ge-





deckt, und man kann in nächster Zeit erwarten, dass mehr als 2000 Betten für die Isolierung der Tuberkulösen den Krankenhausärzten zur Verfügung gestellt werden.

III. In jedem Krankenhause werden im Einverständnis mit den Ärzten Dispositionen über die Trennung der Stationen für Tuberkulöse und Nichttuberkulöse und über die der Therapie entsprechende Einrichtung dieser Stationen getroffen werden.

Dieses Gesamtsystem, meine Herren, ist in Übereinstimmung mit Ihren Beratungen aufgestellt; es entspricht den Beschlüssen der Ständigen Kommission zur Verhütung der Tuberkulose, und es verwirklicht in unseren Pariser Krankenhäusern die von dem Ministerpräsidenten im Jahre 1904 so energisch ausgesprochenen Wünsche.

Wenn wir dieses System aber ohne Einschränkung billigen sollen, darf es nicht nur den Interessen der Pariser Verwaltung entsprechen, sondern wir müssen auch unser Augenmerk darauf richten, ob es den eingangs erwähnten, allgemeinen Richtungslinien genügt, die von Ihnen gebilligt sind. Wenn unser Vorgehen auch ganz unabhängig dasteht, so darf es doch nicht isoliert sein; es muss vielmehr in Einklang stehen mit den grossen Gesichtspunkten, die sich in jüngster Zeit für den Kampf gegen die Tuberkulose ausgebildet haben.

Allgemeines Programm.

Ich brauche Ihnen nicht zu sagen, dass die Tuberkulose eine soziale Krankheit ist. Der 1905 in Paris abgehaltene internationale Kongress hat unter Zustimmung der Koryphäen der gesamten Wissenschaft mehr als je diese Wahrheit betont.

Die Tuberkulose ist ein soziales Übel in ihren Ursachen und in ihren Wirkungen.

Sie ist eine soziale Krankheit in ihren Ursachen, denn sie entsteht aus einem Keime, der auf einen fruchtbaren Boden fällt, aus einem Keim, der sich in jeder Umgebung findet, in dem Staub, den man in den Schulen, im Atelier, in der eigenen Wohnung einatmet, in den Lebensmitteln, die häufig infiziert sind, der fruchtbare Boden ist der allgemeine Gesundheitszustand, die Konstitution des Kranken, und beide Dinge wieder hängen ab von seiner Abstammung, seiner erblichen Belastung, seiner Erziehung, seiner Schul- und Militärzeit, seinem Beruf, seiner Familie, den Krankheiten, die er selbst oder die seine Familie durchgemacht hat. Der Tuberkulöse ist fast immer, besonders bei der armen Bevölkerung, ein Opfer der sozialen Verhältnisse.

Die Tuberkulose ist sozial in ihren Wirkungen, denn der an ihr erkrankte Patient wird seinerseits wieder eine Ansteckungsgefahr und



verbreitet in seiner Umgebung, die ihn vielleicht angesteckt hat, die Keime der Krankheit, die auf diese Weise neue Opfer fordert.

Die Tuberkulose nenne ich eine wechselseitige Gefahr für den Einzelnen und für die Gesamtheit eine soziale Gefahr im eigentlichsten Sinn des Wortes.

Unbedingte Pflicht der Gesamtheit ist es, sich gegen diese Gefahr zu sichern.

Sicherheit gegen diese Gefahr kann aber nur eine Organisation geben, die den beiden Forderungen entspricht: sichert den noch gesunden Einzelnen vor einer Umgebung, die ihn anstecken kann, — sichert die noch gesunde Umgebung vor dem kranken Einzelnen, der sie anstecken kann.

Die Zielpunkte dieser zugleich sozialen und medizinischen Aufgabe erinnern uns zunächst an die Beschlüsse des letzten internationalen Kongresses über die Bedingungen des Kampfes gegen die Tuberkulose: Vorrang der Verhütung und Prophylaxis vor der Behandlung. — Die Gesundheit der Wohnungen, die Zweckmässigkeit der Ernährung bilden den Kernpunkt der Frage; die neuesten Forschungen haben die Wichtigkeit dieser beiden Dinge ganz besonders hervorgehoben.

Die Rolle, die dieses Programm der Assistance publique zuerteilt, scheint zunächst beschränkt, negativ, gewissermassen passiv. Die Assistance publique kümmert sich erst um den Einzelnen, wenn er schon krank ist, sie kann sich überhaupt seiner erst annehmen, wenn er sich an sie wendet, — also zu spät. Die Krankenhäuser dienen also nur dazu, unter ungünstigen Bedingungen den Kranken zu behandeln, der dann bald infolge einer vorübergehenden Besserung in die Umgebung zurückkehrt, die ihn krank gemacht hat.

Indessen kann die Rolle der Assistance publique aktiv und wahrhaft sozial werden, wenn sie sich bewusst wird, dass sie nicht nur Krankenpflege zur Aufgabe hat, sondern dass sie durch Fürsorgeämter, Zentralstellen für häusliche Unterstützung und Pflege das Elend und die Krankheit an der Quelle, im Hause des Einzelnen, kennen lernen kann, und wenn sie sich entschliesst, ihre Hilfe auch ausserhalb der Krankenhäuser zu betätigen und den Kampf gegen die todbringende Krankheit bis an den Ort ihres Ursprungs auszudehnen.

Es ist dies keine neue Auffassung ihrer Rolle. Auf diese Weise hat die Assistance publique schon gegen das Elend zu kämpfen versucht; sie begnügt sich nicht damit, den bedürftigen Kranken in ihre Krankenhäuser aufzunehmen, sie geht in seine Wohnung und hilft



ihm, ehe es zu spät ist, damit er in ihren Krankenhäusern nicht nur die Ruhe für einen vorzeitigen Tod findet.

Die Tuberkulose ist oft nur eine Krankheit der Armut und muss daher mit denselben Waffen bekämpft werden, mit denen man gegen die Armut zu Felde zieht. Jedenfalls muss man die Krankheit in allen ihren Erscheinungen bekämpfen, man darf nicht untätig zusehen, bis sie zahllose Opfer gefordert, von denen einige leichte Fälle oft noch heilbar sein mögen, die chronischen aber leider hoffnungslos sind.

Um diese umfangreiche und notwendige Aufgabe zu erfüllen, muss die Assistance publique, — wie wir es schon in der Einleitung unseres Berichtes sagten, — einen vollständigen Organisationsplan entwerfen.

Das erste Ziel jedes Kampfes ist die Verteidigung des Einzelnen gegen die ungesunde (kranke, verseuchte) Umgebung. Die Assistance publique hat also alle nicht tuberkulösen Kranken gegen die Ansteckung durch die Tuberkulösen zu schützen. Das ist die eigentliche Aufgabe der Isolierung. Mit Massnahmen für Isolierung hat also die Arbeit der Krankenfürsorge zu beginnen. Man kann über die Bedingungen und den Grad der Isolierung der Tuberkulösen verschiedener Meinung sein. Einander widersprechende Systeme haben sich Bahn gebrochen; aber der heutige Stand der Wissenschaft lässt die Bedingungen der direkten Ansteckung und Massnahmen für eine genügende Trennung erkennen, ohne auf allzu grosse Schwierigkeiten zu stossen. Von diesem Gesichtspunkt aus wird das Spezialkrankenhaus für ansteckende Krankheiten immer allen anderen Einrichtungen vorzuziehen sein. Aber auch Spezialstationen können ausreichen, wenn sie ein besonderes Pflegepersonal haben und wenn jeder direkte Verkehr zwischen tuberkulösen und anderen Kranken aufs strengste verboten ist. Auf keinen Fall dürfen jemals in einem Saal ansteckende und nicht ansteckende Kranke untergebracht werden. Allen diesen Forderungen kann die Assistance publique — wie wir nachher sehen werden — in den Pariser Krankenhäusern und den ausserhalb der Stadt zu errichtenden Lungenheilstätten entsprechen.

Die für die Isolierung und richtige Behandlung der Tuberkulösen in Spezialkrankenhäusern und Stationen getroffenen Massregeln werden überdies noch dazu beitragen, die Nachbarschaft des Krankenhauses von aller Furcht vor Ansteckung zu befreien. Sie kennen, meine Herren, wie ich, den instinktiven Widerstand der Umwohner eines Krankenhauses gegen alles, was sie als Ansteckungsgefahr ansehen. Aber weder die wissenschaftliche Forschung, noch die Organisation unserer Krankenpflege rechtfertigen das im Volke herrschende Vor-



urteil. — Wir dürfen dieses Vorurteil nicht Wurzel fassen lassen, weil es uns hindert, Spezialkrankenhäuser zu errichten, wo sie am nötigsten sind. Das Publikum kennt nicht die Gefahr, der es täglich in Verkehrsmitteln und öffentlichen Gebäuden ausgesetzt ist, die ungenügend überwacht und schlecht gereinigt werden. Es weiss nicht was für gefährliche Ansteckungsherde ungesunde Wohnungen sind. — Leider verschleppen die nicht isolierten Tuberkulösen die Ansteckungskeime überall hin. Diese Kranken sind aber weniger gefährlich, wenn sie in einer Anstalt untergebracht sind, die sie an der direkten Berührung mit der Aussenwelt abschliesst. Die Tuberkulösen im Krankenhause können, wenn sie auch noch eine Gefahr für die neben ihnen liegenden Patienten sind, doch nicht die umliegenden Häuser und Strassen ernstlich gefährden. Es ist nötig, das zu öffentlicher Kenntnis zu bringen. Im übrigen sind jene Einwendungen von geringer Bedeutung; denn trotz jahrelanger Beobachtung hat man in der Nachbarschaft von Krankenhäusern für tuberkulöse und andere ansteckende Kranke weder verdächtige Krankheitserscheinungen, noch irgendwelche Anzeichen von Beunruhigung bei den wirklich Beteiligten wahrnehmen können. Man kann sogar behaupten, dass in Paris die Nachbarschaft eines Krankenhauses keine Entwertung der umliegenden Gebäude nach sich gezogen hat. Sieht man doch neben einem Krankenhaus für die gefährlichsten Kinderkrankheiten, Scharlach und Diphtherie, neue Häuser entstehen, deren Wert steigt trotz der giftigen Ansteckungskeime, die das benachbarte Krankenhaus birgt.

Wir betonen hier, dass diese Sorglosigkeit wohl begründet ist; diese Kranken sind gefährlich, aber sie sind wohl versorgt und isoliert. In unseren zukünftigen Organisationen werden auch die Tuberkulösen isoliert und antiseptisch behandelt werden. Wenn man die Furcht vor einer gar nicht vorhandenen Gefahr nährt, mag man wohl Sonderinteressen verfolgen, jedenfalls dient man damit nicht dem öffentlichen Wohl.

Den Nichttuberkulösen vor Ansteckung zu schützen, ist der erste, rein negative Teil unserer Aufgabe. Aber es wendet sich auch der Tuberkulöse an uns, und daraus erwächst uns die Pflicht, die Behandlung der Tuberkulose zu übernehmen. Welche Mittel kommen dabei in Betracht? Der Kongress zur Verhütung der Tuberkulose hat, ohne ein einziges auszuschliessen, ein Verzeichnis derselben aufgestellt:

1. Man kann verschiedener Meinung sein über den Nutzen und die Notwendigkeit des Dispensaire und Sanatoriums je nach den Einrichtungen, Sitten und Hilfsquellen eines Landes, aber im Prinzip muss ihr Nutzen anerkannt werden.



2. Natürlich sind Dispensaire und Sanatorium weder ausschliessliche noch überwiegende Kampfesmittel.

Das Dispensaire ist für jedermann zugänglich und hat wesentlich die Prophylaxe, Erziehung, Hygiene und Unterstützung zur Aufgabe.

Ferner kann es eine wichtige Stätte des medizinischen Unterrichts sein.

Sanatorien sind Krankenhäuser für Lungenkranke, die Aussicht auf Heilung oder dauernde Besserung haben.

Gleichzeitig sind sie Mittel für Prophylaxe und Volkserziehung.

Für die Prophylaxe der Tuberkulose wird die Wohnungsfrage stets von höchster Wichtigkeit sein.

So haben Dispensaire und Sanatorium ihre ineinandergreifenden Aufgaben. Aber ihre Wirksamkeit, sagt der Kongress, ist abhängig von prophylaktischen Massnahmen, die für gesunde Wohnung, zweckmässige Ernährung, kurz für ein gesundheitgemässes Leben sorgen. Und diese Massnahmen hängen von der hygienischen Erziehung der zahllosen Beteiligten ab. Ausserdem ist ihre Wirksamkeit an jenes Gesetz der Dringlichkeit gebunden, an das wir im Anfang unseres Berichtes erinnerten: gleich bei den ersten Anzeichen der Krankheit muss man eingreifen und handeln; später ist es oft zu spät. Es fördert nicht den Kampf gegen die Tuberkulose, wenn man Patienten aufnimmt, die bereits am Ende ihrer Kraft sind. Die Assistance publique verkennt ihre Aufgabe, wenn sie in ihren Sälen nur unheilbar Kranke oder Sterbende aufnimmt. Besser ist es, viel auszugeben, um einen gesunden Menschen gesund zu erhalten, als noch mehr für ihn auszugeben, wenn er erkrankt ist, und man ihn nicht mehr gesund machen kann. — Wenn wir uns eines Kranken annehmen, muss es bei den ernsten Anzeichen der Erkrankung geschehen, wenn noch Aussicht ist, ihn mit einer durchgreifenden Behandlung zu heilen. Der Wert einer solchen Methode zeigt sich besonders, wenn wir an die doppelte, uns von der Tuberkulose gestellte Aufgabe denken, an die allgemeine Gefährdung, durch welche die ganze Gesellschaft an der Heilung eines Einzigen interessiert ist. Auch verlangen wir das Einschreiten der Assistance publique in einer Weise, die sowohl der medizinischen, als auch der sozialen Seite ihrer Aufgabe gerecht wird und die in weitgehendster Weise den Kampf unter diesen Gesichtspunkten fördert.

Wir verlassen also das Krankenhaus, um zunächst ausserhalb desselben zu wirken. Es fehlt uns ein externes Organ, ein Mitarbeiter, dessen Mission es ist, die Krankheit aufzuspüren, sie bei ihrem ersten, sich kaum durch Symptome äussernden Auftreten zu erkennen und den

Kranken zu belehren, was er für sich und seine Umgebung zu tun hat. Diese externe Organisation ist das Dispensaire; es verrichtet die verschiedenen Dienstleistungen, die den Kranken seinen Zustand erkennen und sich demgemäss verhalten lassen. — Ärztliche Untersuchung, Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, Verabreichung von Medikamenten werden dem Patienten, der noch ausserhalb des Krankenhauses leben kann, alles verschaffen, was ihm im eigenen Hause fehlt: ärztliche Fürsorge, die notwendigen therapeutischen Hilfsmittel, die geeignete Verpflegung, die er in dem Speisesaal das Dispensaire findet, — auf den Ruhebetten der Liegehallen die Luftkur, die er bald schätzen und dauernd befolgen wird. — Das Dispensaire belehrt ihn auch in seinem Interesse über die Gefahren des Alkohols, des Tabaks, der Ausschweifung, der zu heftigen Bewegungen und im Interesse seiner Umgebung über die Notwendigkeit, an die Gesundheit derselben zu denken und darum einige unerlässliche Vorsichtsmassregeln zu beachten: eine Taschenspuckflasche zu brauchen, gewisse Gebräuche und Gewohnheiten zu lassen usw. — Endlich findet er im Dispensaire alles, was er für seine persönliche Sauberkeit nötig hat: seine gebrauchte, in bezug auf Ansteckung so gefährliche Wäsche wird dort gereinigt. Dazu kommt noch die durchgreifende Unterstützung an Geld, das nicht nur für den Kranken bestimmt ist, damit er besser wohnen und leben kann, sondern auch für seine Familie, die den Verdienst ihres Ernährers entbehrt.

Das ist in grossen Zügen die innere Organisation des Dispensaire. Aber es muss sich nicht auf diese Art der Wirksamkeit beschränken, es muss den Kranken in seiner Wohnung aufsuchen, ihm und den Seinen notwendige Ratschläge erteilen und ihn nicht nur körperlich, sondern auch moralisch der Heilung entgegenführen.

Durch welche Mittel kann das Dispensaire dieser Wirksamkeit nach aussen gerecht werden? Sie wissen von welcher Wichtigkeit in den Dispensaires nach dem Typus von Lille und Lüttich die Beamten sind, die man Aufspürer oder Besucher (dépisteurs et visiteurs) nennt. Die Verwaltung wird zu prüfen haben, mit welchen Mitteln sie auch dieser Seite der Krankenpflege gerecht werden kann und inwieweit z. B. unsere Zentralstellen für häusliche Hilfe sich daran beteiligen könnten. Wir sehen folgenden Einwurf voraus: Ihr berücksichtigt nicht die Frage der Frequenz des Dispensaire seitens der Kranken. Euer Dispensaire wird seine Pforten öffnen — ist es nicht ein Widerspruch, die Wirksamkeit ausserhalb des Krankenhauses einer Organisation zu übertragen, die nicht unmittelbare Beziehungen zur Bevölkerung hat? Dieser Einwurf berührt uns in der Tat wenig. Gerade weil unser Dispensaire nicht von dem Kranken-

hause losgelöst ist, wird es eine grosse Anziehungskraft ausüben. Der Patient weiss, dass, wenn er seine Pforte überschreitet, er sachgemäss behandelt wird, in welchem Stadium der Krankheit er auch sein mag.

3. Allgemeine Zentralstelle für Beratung tuberkulöser Kranker.

Unser Dispensaire wird tatsächlich die allgemeine Zentralstelle zur Untersuchung tuberkulöser Kranker sein, verbunden mit Krankenhäusern und Lungenheilstätten. Das Dispensaire wird über Mittel verfügen, die allen Bedürfnissen der verschiedenartigsten Kranken entsprechen. Darin wird das Geheimnis seines Einflusses bestehen; man weiss, man wendet sich nicht vergebens an das Dispensaire des Krankenhauses; die Einen kehren nach der Untersuchung und Beköstigung nach Hause zurück, andere werden in einem entsprechenden Saal des Krankenhauses untergebracht, wieder andere in die Lungenheilstätte auf dem Lande geschickt. — Wir stehen — und dadurch erzwingt sich der Vorschlag, den ich Ihnen namens Ihrer Kommission unterbreite, unsere Zustimmung — einem vollständigen, methodischen Organismus gegenüber, der allen ärztlichen Forderungen entspricht, und der in seinen verschiedenen Abteilungen alle Arten von Hilfsbedürftigen aufnehmen kann.

In unserem Dispensaire wird sich die Scheidung der verschiedenen Klassen von Patienten vollziehen. Einige müssen in Paris bleiben, aus sozialen oder medizinischen Gründen, oder weil sie nicht von ihrer Familie getrennt werden können. Bei anderen zeigen sich zugleich mit der Tuberkulose heftige Beschwerden, sie müssen sofort in einem Krankenhause untergebracht werden. Die einen wie die anderen können und müssen in Paris versorgt werden, und sie finden unsere Krankenpflege durch das Dispensaire.

Diejenigen hingegen, die wegen ihres Berufes oder wegen der Art ihrer Erkrankung besser die Stadt verlassen, könnten in einer Lungenheilstätte, z. B. in Brévannes, Aufnahme finden. Ihr Zustand erfordert eine längere Kur an Orten, die beständige Zuführung frischer Luft gestatten, — die Lungenheilstätte ist für sie offen. Sie finden dort die für eine Kur notwendige Ruhe und Umgebung, nämlich in der Spezialstation, dem Krankenhaus ausserhalb Paris. (Lungenheilstätte.)

Wir haben hier nicht Auskunft über die ausserhalb Paris anzulegende Lungenheilstätte zu geben, die den dritten Faktor der Gruppe bildet, deren Einrichtung wir vorschlagen. Ihre früheren Beratungen haben schon die Grundform und die näheren Bedingungen über Bau und Betrieb dieser Lungenheilstätte festgelegt. Sie wird, wie Sie wissen, allen Anforderungen der Wissenschaft entsprechen.



Es ist selbstverständlich, dass die in den Pariser Krankenhäusern zu errichtenden Spezialstationen, über die (über deren Belegung) Untersuchungsamt und Dispensaire zu verfügen haben, ihrem neuen Zweck entsprechend eingerichtet werden müssen.

Es wird nicht mehr das alte Krankenhaus der Assistance publique sein, das wir so gut kennen und das jede Neuerung abzuweisen scheint. Wir werden es zwar nicht von Grund aus neu bauen können, wie es bei vielen unserer Anstalten geschieht, aber wenigstens wird es ganz verändert sein durch zweckmässigen Umbau und Angliederungen, die den Forderungen der Ärzte entsprechen.

Wenn so die Kranken einen Zufluchtsort finden, der ihrem Zustand und ihren Bedürfnissen angepasst ist, so werden die Ärzte übereine Ausrüstung verfügen, die den Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschungen entspricht. Man erinnere sich, mit welch gerechtfertigter Zurückhaltung sie ihre Zustimmung zu Massnahmen gaben, die ihre Furcht erregten; — es ist leicht, das Gefühl der Unruhe zu verstehen, das sie ergriff, als es sich nur darum handelte, einen Saal und eine Station für Tuberkulöse zu bestimmen. Man wollte ihnen die Verantwortung für einen Versuch aufbürden, ohne ihnen die Mittel für den Erfolg zu geben. Deswegen ist die Mithilfe, die sie uns heute entgegenbringen, ohne Vorbehalt; wir nehmen sie mit Dank und Vertrauen an, weil wir wissen, unter welchen Bedingungen sie sich vollzieht. Sie ist ganz allein der Verwirklichung von Massnahmen zu verdanken, die den Bedürfnissen der Kranken und einer erfolgreichen Behandlung entsprechen. Es ist nicht mehr eine Station, — hergerichtet, so gut es geht, — es ist nunmehr eine Station, die für ihre neue Bestimmung und zweckmässige Behandlungen nach den neuesten wissenschaftlichen Forderungen ausgerüstet ist. So sind die einzigen Hindernisse, die die Ärzte zurückhielten, beseitigt, und wir können uns beglückwünschen, in dem Verein der an Krankenhäusern tätigen Ärzte einen Stützpunkt für unsere neue Organisation zu gewinnen, und wir hoffen, unter seinen Mitgliedern Spezialärzte zu finden, die sich ausschliesslich mit der Behandlung der Tuberkulose beschäftigen.

Der Einwurf wird nicht ausbleiben, dass die Vorschläge, die wir Ihnen unterbreiten, in einem Punkt den allgemeinen Vorschriften des Ministerial-Erlasses und den Absichten der Ständigen Kommission zur Verhütung der Tuberkulose nicht entsprechen. Das Spezialkrankenhaus war als die einzige Möglichkeit der Isolierung und Behandlung der Tuberkulösen anerkannt, und nun scheint es als ob wir einfache Spezialstationen zum Grundstein unserer Organisation machen wollen.

Zunächst entgegnen wir, dass wegen der Menge der in und um Paris unterzubringenden Kranken, die Lungenheilstätte ohne Zweifel



das Asyl für die grössere Anzahl der Patienten werden wird, und da wir das Spezialkrankenhaus am geeignetsten für die Behandlung der meisten Tuberkulösen halten, haben wir nach reiflicher Überlegung beschlossen, es ausserhalb der Stadt zu errichten. Denn dort finden wir, was Paris uns nicht bieten kann: genügend Raum und frische Luft, günstige Lage, keine ungesunde Nachbarschaft. Nur dort kann die Luftkur mit Erfolg vorgenommen, weil wir dort finden, was das physische Wohlsein des Patienten gewährleistet: gesunde Luft, ungestörte Ruhe.

Andererseits muss man mit dem Widerstand einer schlecht unterrichteten Meinung rechnen, ohne welchen in einem freien Lande ja nie ein Plan zustande kommt.

Ich will nicht von der blinden Opposition sprechen, die sich stets gegen die Errichtung einer Lungenheilstätte (eines Spezialkrankenhauses für Tuberkulöse) zugunsten der angeblich gefährdeten Gesundheit der Nachbarschaft erhebt; ich bin gegen diese Ansicht schon zu Felde gezogen.

Ich will auch nicht jenem anderen oft erhobenen Einwurf Wichtigkeit beilegen, was denkt die Menge von diesem grossen Krankenhaus, das fast nie ein Patient geheilt verlässt? — wie mag dem Unglücklichen selbst bei seinem Eintritt ums Herz sein angesichts des traurigen Geschickes, das ihn unwiderruflich erwartet?

Die Furcht vor einem solchen Ruf unseres Krankenhauses ist unbegründet. Wir müssen ohne Zögern diese Einwände entkräften, die einer törichten Sentimentalität entspringen, von der die Pariser Bevölkerung sonst frei ist.

Weder die Furcht der Nachbarschaft vor Ansteckung noch die Sorge, unser Krankenhaus könnte in den Augen des Volkes für eine Totenstadt (für ein Asyl für Sterbende) gelten, darf uns zurückhalten.

Wir haben ja das Beispiel einer Krankenpflege für Tuberkulöse, die gegenwärtig das volle Vertrauen der Bevölkerung besitzt. Der Andrang ist so gross, dass die Kranken oft lange warten müssen, ehe die Reihe der Aufnahme an sie kommt. Die Bewohner der betreffenden Gegend haben sich ebensowenig über die Ansteckungsgefahr aufgeregt, als sie sich gefürchtet haben, ihre Angehörigen diesem Hause anzuvertrauen, aus dem es keine Rückkehr geben soll. — Sobald wir nur über eine methodische Organisation, einen Modus der Spezialbehandlung und die Möglichkeit einer richtigen Kur verfügen, bei der der Patient sich wohl fühlt und die beste Fürsorge geniesst, so haben wir nicht eine Leere, sondern eine Überfülle in unseren Krankenhäusern zu fürchten.



Nein, eine andere Erwägung lässt uns, wenigstens für Paris, das System der Spezialstationen vorziehen, unter der ausdrücklichen Bedingung, dass sie von den anderen Stationen nach allen Regeln der Wissenschaft aufs strengste getrennt sind. Das ist die Schwierigkeit, die unsere geheilten Patienten oft haben, eine Stelle oder Arbeit zu finden, wenn sie aus einer Anstalt kommen, aus deren Namen man gleich ihre Krankheit ersieht. Mehr als einmal sind an die Ständige Kommission ergreifende Klagen gelangt von Tuberkulösen, die in Angicourt oder ähnlichen Heilstätten waren. Dieses Zeugnis ihrer Tuberkulose, das ihnen die blosse Kunde von ihrem dortigen Aufenthalt gibt, und die Furcht vor Ansteckung verschliessen ihnen die Türen der Ateliers, der Werkstätten, der Fabriken, in denen sie Arbeit suchen. Es gibt nichts Ungerechteres, denn der Patient, der in Angicourt gewohnt und erzogen ist, vorsichtig und sorgsam zu sein, um nicht für andere gefährlich zu werden, ist weniger zu fürchten, als sein tuberkulöser Nachbar, dessen Krankheit ihm und seiner Umgebung unbekannt ist, und der aus Unwissenheit nichts tut, die Ansteckung zu verhindern. Dass viele Arbeiter und viele Arbeitsgenossen einen fast an Unmenschlichkeit grenzenden Egoismus besitzen, wissen wir wohl; aber diesem neuen Elend gegenüber sind wir machtlos, und wir dürfen ihm nicht noch mehr Menschen aussetzen.

Aus diesem Grunde bevorzugen wir das System der für ihren Zweck besonders eingerichteten Spezialstationen in den allgemeinen Krankenhäusern, die vor der Öffentlichkeit diesen allgemeinen Charakter beibehalten; aus diesem Grunde richten wir nur die Hälfte des Krankenhauses Laënnec für Tuberkulöse ein. Ebenso wie die Verwaltung, um die den Kranken geschuldete Diskretion zu wahren, Spezialkrankheiten in die allgemeine Krankenpflege aufnimmt und die verschiedensten Krankheiten unter einer einzigen Bezeichnung zusammenfasst, so wird der aus dem Krankenhause Laënnec entlassene Patient auch nicht den Stempel seines Aufenthaltes in einer Spezialstation an sich tragen.

Endlich schlagen wir Ihnen, meine Herren, vor, in einem Krankenhause neben den Spezialstationen auch solche für innere Medizin und Chirurgie einzurichten, und in den Lungenheilstätten die Patienten nach dem Grade ihrer Krankheit zu gruppieren, um den Durchschnitt der ernsten und leichten Fälle zu finden, der den Prozentsatz der Sterblichkeit unter normalen Verhältnissen angibt und so dem unheilvollen Ruf unserer Krankenhäuser entgegen zu arbeiten, den unsere Patienten mit Recht fürchten.

Sie finden im dritten Teil unseres Berichtes unsere direkten Vor-

schläge zur endlichen Verwirklichung des Programms, dessen Hauptziele wir Ihnen entwickelt haben.

Mögen sie sich auf die Errichtung einer ersten Gruppe, — Dispensaire, Spezialstation in Paris, Lungenheilstätte auf dem Lande — in Verbindung mit dem Krankenhause Laënnec und in Brévannes — beschränken, oder wollen Sie unser System auf ein oder gar zwei andere Zentren anwenden, so wird unter der Gesamtzahl unserer Kranken doch immer noch eine grosse Anzahl Tuberkulöser unversorgt bleiben; ja, die Zahl der unversorgten Patienten wird leider viel grösser sein, als die der Kranken, denen der Segen der neuen Organisation zuteil wird. Es ist das Schicksal so ungeheuerer Verwaltungen, wie es die unsere ist, viel Zeit und viel Geld zur Verwirklichung selbst der aufs sorgfältigste durchdachten Reformen zu brauchen.

Selbstverständlich wollen wir nicht diese grosse Anzahl von Kranken in ihrem jetzigen Zustande lassen. Von heut ab ist der Herr Direktor bereit, in allen Krankenhäusern die Massregeln zu ergreifen, die notwendig sind, um in allen unseren Stationen die Tuberkulösen von den nicht tuberkulösen Kranken zu trennen und sie in besonderen Sälen so unterzubringen, wie ihr besonderer Zustand es erfordert.

Wir haben hier nur von diesem Beschluss der Verwaltung Kenntnis zu nehmen, wir überlassen es ihr, uns so schnell wie möglich von dem Resultat ihrer Untersuchungen in Kenntnis zu setzen.

Fassen wir diesen langen Bericht in wenige Worte zusammen: Die Tätigkeit ausserhalb des Krankenhauses fällt dem Dispensaire zu. Dieses Dispensaire wird der Mittelpunkt unserer prophylaktischen und der Ausgangspunkt unserer Krankenhaustätigkeit sein. Als öffentliche, von Ärzten versehene Zentralstelle wird es alle Kranken heranziehen, — wir hoffen, ebensogut die weniger Kranken, wie die anderen, — denn jeder Patient wird hier die Behandlung finden, die ihm zuträglich ist. Der Kranke hat, ehe er sich an das Dispensaire wendet, nicht zu überlegen, ob er auch in die Kategorie von Kranken gehört, für die es eingerichtet ist. Er kommt in das Dispensaire, weil er tuberkulös ist oder es zu sein oder zu werden fürchtet, und es ist Sache der Beamten des Dispensaire, ihn dorthin zu schicken, wo er hingehört; denn dieser allgemeinen Zentralstelle für Tuberkulöse stehen alle Arten der Behandlung zu Gebot. Der Kranke geht zunächst ins Dispensaire, dort wird ihm die Anstalt bezeichnet, in die er gehört, dort wird ihm der Beistand zu teil, den er braucht. Es fehlt nicht viel, um die Entwickelung dieser Zentralstelle zu sichern,



und uns von ihrer Anziehungskraft, ihrem äusseren Einfluss zu überzeugen.

Die Behandlung der Kranken geschieht unter den für den Kurerfolg nötigen Bedingungen. Ob es sich um ein Spezialkrankerhaus, eine Lungenheilstätte, um eine Isolierstation oder einen für Tuberkulöse reservierten Saal handelt, wir werden nicht zugeben, dass man einen Tuberkulösen aufnimmt, wenn Verpflegung, Luftverhältnisse, Isolierung, Ärzte und Pflegepersonal nicht genau den Forderungen unseres vorbildlichen Krankenhauses entsprechen, Wir verlangen eine gute äussere Einrichtung, eine ihrem Zweck entsprechende Krankenpflege, ehe wir die Verantwortung übernehmen, unsere Kranken dorthin zu senden.

Die Anstalten selbst werden für die Verteilung der Kranken gruppiert. Wir schlagen Ihnen vor, zunächst im Krankenhause Laënnec mit 250 Betten unsere erste Pariser Spezialstation zu eröffnen; dann in Brévannes eine Station mit 500 Betten mit Vorkehrungen für Luftkur einzurichten; diese Station soll nicht ein Krankenhaus, auch nicht ein Sanatorium im engeren Sinne des Wortes sein, sondern eine Lungenheilstätte. Diese Gruppierung wird ein in sich geschlossenes Ganze sein. Allerdings lösen wir mit diesen 750 Betten nur einen kleinen Teil der Frage der Isolierung und Behandlung der Tuberkulose in unseren Krankenhäusern, aber wir haben wenigstens die Frage der Methode gelöst. Um allen Bedürfnissen der Bevölkerung gerecht zu werden, ist es nur nötig, das System weiter zu entwickeln. Nichts hindert uns, schon in der allernächsten Zukunft eine Vervielfältigung dieser Gruppierung vorzunehmen; das Krankenhaus Tenon wird mit Angicourt, das Krankenheus St. Antoine mit Ivry verbunden. Dieses Zusammenwirken von verschiedenen koordinierten Elementen wird unserer Organisation die methodische Gliederung geben und die für jede Station unerlässliche Spezialisierung gestatten.

Die Assistance publique hat, das können wir annehmen, in ihren Einrichtungen soweit ihre Mittel es erlauben, sowohl für die Behütung des noch gesunden Einzelnen gegen eine kranke Umgebung, die ihn anstecken kann, gesorgt, als auch für die Behütung der noch gesunden Umgebung gegen den kranken Einzelnen, der sie mit Ansteckungsgefahr bedroht. Die Assistance publique wird nun eine Methode wissenschaftlicher Behandlung einführen, die auch bei Schwerkranken noch wirksam sein kann, die aber jedenfalls den anderen zur rechten Zeit zu teil werden muss, damit man die Krankheit möglichst noch verhindern, jedenfalls sie in ihren ersten Anfängen bekämpfen kann, solange noch Hoffnung auf Heilung ist.



Wir wissen nicht, ob das Programm, das wir zu entwerfen versucht haben, — in Verfolg Ihrer Grundsätze und nach aufmerksamem Studium der Aussprüche kompetentester Autoritäten auf wissenschaftlichem Gebiet, — Ihnen geeignet scheint, die Schwierigkeiten des so verwickelten Problems zu lösen, das Sie sich seit mehreren Jahren gestellt haben. Wir hoffen wenigstens, Ihnen einen Gesamtüberblick verschafft zu haben, ohne den es unmöglich gewesen wäre, zu einem Ergebnis zu gelangen.

Aus der med. Klinik der Universität Würzburg (Geh.-Rat von Leube).

Über den Nachweis von Antituberkulin.

Von

Dr. H. Lüdke,
Assistent der med. Klinik Würzburg.

Der Immunitätsforschung schien es vorbehalten, eine experimentelle Erklärung für die spezifische Reaktion des Tuberkulins im tuberkulösen Organismus zu erbringen. Wassermann und Bruck (1) versuchten das Wesen der Tuberkulinreaktion mit Hilfe der Methodik des Komplementbindungsversuches im Sinne der Ehrlichschen Anschauung experimentell zu erklären. Die Ehrlichsche Theorie über die spezifische Wirkung des Tuberkulins nimmt an, dass ein tuberkulöser Herd von mehreren Zellschichten eingeschlossen ist. Die spezifische Reaktion spielt sich nach der Einführung des Tuberkulins weder in der innersten, von den Zerfallsprodukten des Tuberkelbazillus am meisten affizierten Schicht noch in der äusseren Umhüllungsschicht ab, die von den Produkten des Bazillus verschont bleibt. Dagegen wird die Reaktion durch die Wirkung des Tuberkulins in der mittleren, mässig affizierten Zellzone ausgelöst.

Wassermann und Bruck gingen in der Bearbeitung der Frage nach der Empfindlichkeit tuberkulöser Individuen auf Tuberkulininjektionen von der Annahme aus, dass im tuberkulösen Herd ein Antikörper, den sie mit Antituberkulin bezeichneten, die Attraktion des eingeführten Tuberkulins veranlasse. Die experimentell beglaubigte Vorstellung, dass ein im Organismus vorhandener Antikörper das Antigen kraft der beiden Substanzen latenten Avidität selbst aus den stärksten Verdünnungen an sich fesselt, wurde von den beiden Autoren auf die Bindung Tuberkulin-Antituberkulin übertragen.



Aus ihren Versuchsprotokollen geht hervor, dass in tuberkulösen Herden, wie ausgeschnittenem und ausgelaugtem tuberkulösen Lungengewebe, Antituberkulin aufgespeichert ist. Auf der anderen Seite war anzunehmen, dass bei dem Zerfall der Bazillen tuberkulinartige Substanzen im Organismus deponiert werden.

Zum Nachweis des Tuberkulins und Antituberkulins in Blut und Geweben tuberkulöser Individuen benutzten Wassermann und Bruck die von Bordet und Gengou (2), Moreschi (3), Neisser und Sachs (4) angegebene Versuchsordnung der Komplementbindung. Die von diesen Autoren für den Nachweis kleinster Mengen tierischer Eiweisssubstanzen verwandte Methode wurde von Wassermann und Bruck bei der Untersuchung kleinster Mengen gelöster Bakteriensubstanzen in den Gewebsflüssigkeiten berücksichtigt. Auf Grund ihrer Versuchsresultate gelangten die Autoren zu den Folgerungen, dass im tuberkulösen Gewebe Antikörper gegen die Tuberkelbazillenpräparate nachzuweisen seien. Im Serum der Tuberkulösen wurden diese Antikörper nicht nachgewiesen. Ferner gelang es ihnen, nach Injektion von Kochschem Tuberkulin spezifische Antikörper gegenüber den Tuberkulinpräparaten im Serum zu konstatieren.

Eine genaue und ergänzende Prüfung erfuhren die Wassermann-Bruckschen Untersuchungen durch Weil und Nakayama (5). Diese Autoren untersuchten die quantitativen Verhältnisse, in denen durch fallende Mengen von Tuberkulin bei gleichbleibender Komplement- und Ambozeptorenmenge eine Hemmung der Hämolyse zutage trat. Es war beachtenswert, dass in der Wassermann-Bruckschen Arbeit stets bei denselben Mengenverhältnissen von Tuberkulin sich Resultate im Sinne einer Antituberkulinwirkung in tuberkulösen Organen wie im Blut der mit Tuberkulin behandelten Individuen ergaben. Ebenso fanden Weil und Nakayama, dass der Lungenextrakt tuberkulöser Individuen in wenig stärkeren Konzentrationen, als diese von Wassermann und Bruck in ihrer Versuchsanordnung angewandt waren, eine Hemmung der Hämolyse zustande brachte. Nach ihren Experimenten war die Komplementbindung durch das Gemisch von Tuberkulin und Organextrakt darauf zurückzuführen, dass sich unterhemmende Dosen von Tuberkulin mit unterhemmenden Dosen von tuberkulösem, Tuberkulin enthaltendem Organextrakt zu hemmenden summierten. Die praktische Verwertbarkeit dieser Versuche für die Zwecke therapeutischer wie diagnostischer Tuberkulininjektionen legte uns eingehendere Nachprüfungen der Methode nahe.

Der Nachweis einer Gegensubstanz des Tuberkulins im Blutserum tuberkulöser Individuen schien uns nicht nur vom rein theoretischen Standpunkt aus wünschenswert; für die Reaktionsfähigkeit des er-



krankten Organismus, den Effekt therapeutischer Tuberkulininjektionen konnten auf der Basis des experimentellen Nachweises eines Antituberkulins wertvolle Anhaltspunkte gewonnen sein.

Wir untersuchten zunächst die hemmende Wirkung des Tuberkulins allein wie die verschiedener Bakterienextrakte, ebenso wurde der hemmende Einfluss der Extrakte differenter Organe und speziell von tuberkulösem Gewebe geprüft. Ferner wurden Untersuchungen über den Gehalt von Antistoffen im Serum von mit Tuberkulin und Deuteroalbumose injizierten Tieren angestellt. Endlich prüften wir in Fällen von tuberkulösen Erkrankungen beim Menschen das Blutserum auf das Vorhandensein von Antituberkulin.

Zunächst galt es, den Einfluss des Tuberkulins allein auf die Hämolyse roter Blutkörperchen durch die Komplementbindung zu studieren. In Parallele zu diesen Kontrolltabellen untersuchten wir die hemmende Einwirkung verschiedener lebender Bakterien (Bac. dysenteriae, Bac. typhi, Bac. coli) auf die Hämolyse, ebenso die Wirkung differenter Bakterienextrakte wie die der Bakterienfiltrate.

In Anlehnung an die Nachprüfungen von Weil und Nakayama über die Komplementbindung durch Tuberkulin und Tuberkelbazillenextrakt wurde von Axamit (6) konstatiert, dass auch Extrakte anderer Bakterien imstande waren, die Lösung zu hemmen. Aufschwemmungen von Agarkulturen verschiedener Bakterien — B. typhi, B. vulgare, B. dysenteriae-Flexner, B. coli — wurden im Mörser zerrieben, nachdem die Aufschwemmung bei 60° C im Wasserbad erhitzt war. Ebenso wurden die gleichen Kulturaufschwemmungen 24 Stunden bei Zimmertemperatur im Schüttelapparat geschüttelt. Die Extrakte wurden nach dieser Präparation klar zentrifugiert. Die Versuchsanordnung war den übrigen Versuchen entsprechend: Die Bakterienextrakte wurden in fallenden Mengen zu je 0,1 ccm Meerschweinchenserum als Komplement gesetzt, die Mischung eine Stunde bei 37° C gehalten und darauf als Immunkörper 0,03 ccm auf Ochsblut wirkendes Kaninchenserum und je 1 ccm einer 5% Ochsblutlösung zugesetzt. Wir erhielten nach unsern tabellarischen Aufzeichnungen folgende Resultate: Am stärksten erwies sich die Hemmung durch Extrakte der Typhusbakterien; in Mengen von 0,05 ccm zugesetzt, blieb die Hämolyse vollständig aus; in einigen Fällen wirkte schon ein Zusatz von 0,02 ccm deutlich hemmend. Die Extrakte der übrigen Stämme hemmten die Lösung in annähernd gleichen Zusatzdosen; im Durchschnitt von 0,1 ccm. Wesentliche Unterschiede in der Intensität der Hemmung wurden nicht beobachtet.

In einer Reihe von Fällen wurden zum Vergleich lebende Bakterienkulturen auf ihre Fähigkeit Komplement zu absorbieren unter-





sucht. Zu diesem Zweck wurden Aufschwemmungen von Agarkulturen in physiologischer Kochsalzlösung verwandt. Vor der Veröffentlichung dieser Untersuchungen war von Axamit konstatiert worden, dass auch lebende Choleravibrionen Komplement absorbierten.

Tabelle I.

Aufschwemmung von Bac. dysenteriae (Kruse)	Kochsalzlösung	Meerschw.-serum	Immunserum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 37° C	Lösung in 16 Std. bei Zimmertemperatur
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,3	0,4	0,1	0,03		0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		0	0
0,1	0,6	0,1	0,03		Spur	fast vollst.
0,07	—	0,1	0,03		vollst.	vollst.
0,05	0,2	0,1	0,03		"	"
0,03	0,4	0,1	0,03		"	"
—	0,7	0,1	0,03		"	"
Aufschwemmung von Bac. typhi						
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,3	0,4	0,1	0,03		0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		0	0
0,1	0,6	0,1	0,03		vollst.	vollst.
0,07	—	0,1	0,03		"	"
0,05	0,2	0,1	0,03		"	"
0,03	0,4	0,1	0,03		"	"
—	0,7	0,1	0,03		"	"
Aufschwemmung von Bac. coli						
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,3	0,4	0,1	0,03		0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		Spur	Spur
0,1	0,6	0,1	0,03		vollst.	vollst.
0,07	—	0,1	0,03		"	"
0,05	0,2	0,1	0,03		"	"
0,03	0,4	0,1	0,03		"	"
—	0,7	0,1	0,03		"	"

Die Filtrate 24stündiger Dysenterie- und Typhusbouillonkulturen ergaben, wie folgende Tabelle beweist, ähnliche Resultate.

Tabelle 2.

24 std. Dysenteriefiltrat	Kochsalzlösung	Meerschw.-serum	Immunserum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 37° C	Lösung in 16 Std. bei Zimmertemperatur
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,3	0,4	0,1	0,03		0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		0	0
0,1	0,6	0,1	0,03		Spur	Spur bis stärk.
0,07	—	0,1	0,03		sehr stark	fast vollst.
0,05	0,2	0,1	0,03		vollst.	vollst.
0,03	0,4	0,1	0,03		„	„
—	0,7	0,1	0,03		„	„
24 std. Typhusfiltrat						
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,3	0,4	0,1	0,03		0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		0	0
0,1	0,6	0,1	0,03		fast vollst.	vollst.
0,07	—	0,1	0,03		vollst.	„
0,05	0,2	0,1	0,03		„	„
0,03	0,4	0,1	0,03		„	„
—	0,7	0,1	0,03		„	„

Ähnliche Resultate wurden mit Filtraten von vier Wochen, resp. 1 Jahr alten Dysenterie- und Typhusbouillonkulturen erzielt. Hier trat komplete Lösung erst nach Zusatz geringer Filtratquantitäten, durchschnittlich bei Zusatz von 0,07—0,1 ccm auf. Ebenso erhielten wir bei geringen Zusatzdosen (0,05—0,07 ccm) älterer Bakterienkulturen (2—8 Wochen alt) in der gleichen Versuchsanordnung noch prompte Lösung.

Tabelle III.

Tuberkulin	Kochsalzlösung	Kaninchenserum	Immunserum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 37° C	Lösung in 16 Std. bei Zimmertemperatur
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,3	0,4	0,1	0,03		0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		0	0
0,1	0,6	0,1	0,03		stärker	vollst.
0,07	—	0,1	0,03		fast vollst.	„
0,05	0,2	0,1	0,03		vollst.	„
0,03	0,4	0,1	0,03		„	„
—	—	0,1	0,03		„	„

Tuberkulin	Kochsalzlösung	Kaninchenserum	Immunserum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 37° C	Lösung in 16 Std. bei Zimmertemperatur
0,5	0,2	0,1	0,05	1 ccm 5% Hammelblut	0	0
0,3	0,4	0,1	0,05		0	0
0,2	0,5	0,1	0,05		0	0
0,1	0,6	0,1	0,05		fast vollst.	vollst.
0,07	—	0,1	0,05		vollst.	"
0,05	0,2	0,1	0,05		"	"
0,03	0,4	0,1	0,05		"	"
—	—	0,1	0,05		"	"

Eine deutliche Abhängigkeit des Hemmungsvermögens der Kulturen sowohl wie der Bakterienfiltrate vom Alter der Kultur, resp. des Filtrats war nicht zu konstatieren. Die Hemmungszonen schwankten in relativ kleinen Grenzen. Ebenso haben wir stabile Differenzen in der Art des einzelnen Stammes in bezug auf das Hemmungsvermögen in speziell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen nicht beobachten können. In der Präparationsmethode der Extrakte waren endlich auch keine wesentlichen Unterschiede, die die stärkere oder geringere Hemmungskraft betrafen, festzustellen.

In Übereinstimmung mit den Angaben von Citron (7) und Axamit beobachteten wir danach eine Aufhebung der Lösung durch differente Bakterienextrakte, -Filtrate, wie durch Aufschwemmung lebender Bakterien.

Von den Feststellungen Weils und Nakayamas wichen unsere Nachprüfungen über das Hemmungsvermögen des Alttuberkulins insofern ab, als nach unseren Befunden 0,1 ccm Tuberkulin in den allermeisten Fällen nicht imstande war, die Hämolyse zu hemmen. Die Hemmungsgrenze lag für das von uns verwandte Tuberkulin erst bei 0,2 ccm.

Änderungen im Versuchssystem, wie Herabsetzung oder Erhöhung der Ambozeptormenge oder des Komplementgehalts ergaben im allgemeinen, wenn diese Modifikationen in bescheidenen Grenzen blieben, keine differierenden Resultate.

Die Extrakte von gesunden Organen (Versuchstabelle VII), die in der von Wassermann und Bruck beschriebenen Weise gewonnen wurden, ergaben ebenfalls in Mengen von 0,1 ccm und darüber analog den bakteriellen Extrakten eine mehr oder minder starke Hemmung der Hämolyse.

In weiteren Versuchen wurde die Komplementbindung durch Serum von Tieren, die mit Alttuberkulin und Deuteroalbumose be-



handelt waren, geprüft. Untersuchungen, die mit Pepton und Hemialbumose von Wassermann, Citron und Leva (8) angestellt waren, zeigten, dass bei den mit diesen Substanzen vorbehandelten Tieren eine Erhöhung der bindenden Kraft des Serums eingetreten war. Eine dauernde, exzessive Anhäufung von Antikörpern im Blut wurde nach den Resultaten dieser Autoren jedoch nicht erzielt.

Es wurden im ganzen vier Kaninchen immunisiert. Zwei ausgewachsene, kräftige Tiere erhielten in 14 Injektionsterminen im Verlauf von ungefähr drei Wochen je 0,5 bis höchstens 2,0 ccm einer Lösung von 1 g Deuteroalbumose in 5—8 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Sämtliche Einspritzungen wurden intravenös ausgeführt. Stärkere Schädigungen durch die Albumose wurden nicht konstatiert; die Temperatur war nach den Injektionen nicht erhöht, das Gewicht nahm stetig zu. Nach Einführung relativ kleiner Albumosendosen gelang es, was bereits von Mathes (9) betont wurde, eine gewisse Resistenz gegen diese Substanz zu erzielen.

Zwei weitere Kaninchen wurden mit intravenösen Injektionen von altem Kochschen Tuberkulin behandelt. In 14 Injektionsterminen erhielten die Tiere 0,5—2,0 ccm einer Lösung von 0,1 Tuberculinum vetus in 1 g physiologischer Kochsalzlösung.

Bei sämtlichen Tieren wurde das Serum vor den Injektionen auf Komplementablenkung geprüft. Zu diesen Untersuchungen wurde eine Lösung von 1 g Deuteroalbumose in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung, resp. das Tuberkulin in verdünntem und unverdünntem Zustand benutzt. Als ambozeptorhaltiges Serum diente das Serum eines mit Ochsenblut wiederholt vorbehandelten Kaninchens, als Komplement Meerschweinchenserum. Vom Immunserum waren 0,001 ccm noch imstande bei 0,1 ccm Komplementzusatz 1 ccm einer 5% Ochsblutkörperchenaufschwemmung zu lösen. Wir verwandten zu den Komplementablenkungsversuchen die dreifach lösende Dosis.

In den folgenden Tabellen führen wir nur je einen Fall eines mit Deuteroalbumose, resp. Tuberkulin behandelten Kaninchens vor der Injektion an, ebenso die Untersuchungen des Serums dieser beiden Tiere nach den Injektionen. In den beiden korrespondierenden Fällen ergaben die Serumprüfungen durchweg die gleichen Resultate, so dass wir von einer tabellarischen Aufzeichnung dieser Versuche absehen können. (Tabelle IV und V.)

Zehn Tage nach der letzten Einspritzung wurde das Serum der immunisierten Tiere nochmals auf Antistoffe geprüft. (Tabelle VI.)

Von der 10% Albumosenlösung hemmte bereits ein Zusatz von 0,2 ccm zu 0,1 ccm Normalkaninchenserum die Hämolyse stark, bei 0,3 ccm Albumosenzusatz trat die vollständige Hemmung ein,



während 0,1 ccm Albumosenzusatz zur fast vollständigen Lösung führte. 0,1 ccm einer Albumosenlösung allein war dagegen nicht imstande, eine Hemmung der Hämolyse herbeizuführen.

Tabelle IV.

Albumose	Normalkaninchenserum	Kochsalzlösung	Meerschw.-serum	Immunserum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 37° C	Lösung in 16 Std. bei Zimmertemperatur
0,5	0,2	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,3	0,1	0,3	0,1	0,003		0	0
0,2	0,1	0,4	0,1	0,003		stark	stark
0,1	0,1	0,5	0,1	0,003		fast vollst.	fast vollst.
0,1	0,05	0,6	0,1	0,003		vollst.	vollst.
—	—	0,7	0,1	0,03		"	"

Tabelle V.

Zwei Tage nach den Injektionen.

Albumose	Serum des mit Albumose behandelten Kaninchens	Kochsalzlösung	Meerschw.-serum	Immunserum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 37° C	Lösung in 16 Std. bei Zimmertemperatur
0,3	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,1	0,2	0,1	0,003		0	0
0,1	0,05	0,3	0,1	0,003		0	0
Albumose	**Serum des mit Tuberkulin behandelten Kaninchens**						
0,3	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,1	0,2	0,1	0,003		0	0
0,1	0,05	0,3	0,1	0.003		0	0
Tuberkulin	**Serum des mit Tuberkulin behandelten Kaninchens**						
0,3	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,1	0,2	0,1	0,003		0	0
0,1	0,05	0,3	0.1	0,003		0	0
Tuberkulin	**Serum des mit Albumose behandelten Kaninchens**						
0,3	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,1	0,2	0,1	0,003		0	0
0,1	0,05	0,3	0,1	0,003		0	0

Tabelle VI.
Zehn Tage nach den Injektionen.

Tuberkulin	Serum des mit Tuberkulin behandelten Kaninchens	Kochsalzlösung	Meerschw.-serum	Immunserum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 37° C	Lösung in 16 Std. be Zimmertemperatur
0,3	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,1	0,2	0,1	0,003		vollst.	vollst.
0,1	0,05	0,3	0,1	0,003		"	"
Tuberkulin	**Serum des mit Albumose behandelten Kaninchens**						
0,3	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,1	0,2	0,1	0,003		vollst.	vollst.
0,1	0,05	0,3	0,1	0,003		"	"
Albumose	**Serum des mit Albumose behandelten Kaninchens**						
0,3	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,1	0,2	0,1	0,003		Spur	stärker
0,1	0,05	0,3	0,1	0,003		"	"
Albumose	**Serum des mit Tuberkulin behandelten Kaninchens**						
0,3	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,1	0,2	0,1	0,003		Spur	Spur
0,1	0,05	0,3	0,1	0,003		"	stärker

Zwei Tage nach den Injektionen trat bei 0,1 und schon 0,05 ccm Serumzusatz eine komplette Hemmung der Lösung ein. In den korrespondierenden Versuchen, in denen Kaninchen mit Alttuberkulin immunisiert waren, erhielten wir entsprechende Resultate: 0,1 ccm Tuberkulinzusatz zu 0,1 und 0,05 ccm Immunserum hob die Hämolyse vollständig auf. Jedoch auch die Versuche, in denen das Serum der mit Tuberkulin behandelten Kaninchen zur Albumosenlösung zugesetzt wurde, ergaben in analogen Zusatzmengenverhältnissen eine Aufhebung der Lösung. Ebenso wirkte der Zusatz von Serum des mit Albumose behandelten Kaninchens zum Tuberkulin hemmend auf die Hämolyse der Ochsenblutkörperchen.

Hiermit war unseres Erachtens ein neuer Beweis für den Albumosencharakter des Alttuberkulins, der schon vornehmlich von Mathes in ausgezeichneten Untersuchungen über das Fieber durch Albumoseninjektionen erbracht war, geliefert. Zehn Tage nach den Injektionen

von Tuberkulin wie Deuteroalbumose wurde das Serum der Tiere von neuem auf Antikörper geprüft. Dabei stellte sich eine geringe Differenz zwischen den beiden Substanzen heraus, indem das Alttuberkulin sowohl bei Zusatz von Serum des mit Tuberkulin wie des mit Albumosenlösung behandelten Tieres in den gleichen Zusatzmengen, die im Versuch zwei Tage nach den Injektionen verwandt waren, die Lösung in keiner Weise beeinflusste, während durch Albumose eine, wenn auch schwächer ausgeprägte Hemmung der Hämolyse noch zu konstatieren war.

Wir kommen nach diesen Resultaten zu dem Schluss, dass die Anhäufung von Antikörpern gegen Tuberkulin wie Deuteroalbumose im Serum von mit diesen Stoffen behandelten Tieren keine dauernde ist, sondern ebenso wie ihre Quantität nur mässig, auch die Zeitdauer der Antikörperproduktion eine relativ beschränkte ist.

Tabelle VII.

Extrakt gesunder Lunge	Kochsalzlösung	Meerschw.-serum	Immunserum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 37° C	Lösung in 16 Std. bei Zimmertemperatur
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		0	0
0,1	0,6	0,1	0,03		0	Spur
0,07	—	0,1	0,03		vollst.	vollst.
0,05	0,2	0,1	0,03		„	„
0,03	0,4	0,1	0,03		„	„
—	—	0,1	0,03		„	„
Extrakt gesunder Leber						
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		0	0
0,1	0,6	0,1	0,03		stärker	vollst.
0,07	—	0,1	0,03		vollst.	„
0,05	0,2	0,1	0,03		„	„
0,03	0,4	0,1	0,03		„	„
—	—	0,1	0,03		„	„
Extrakt gesunder Nieren						
0,5	0,2	0,1	0,03	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,2	0,5	0,1	0,03		0	0
0,1	0,6	0,1	0,03		Spur	stärker
0,07	—	0,1	0,03		vollst.	vollst.
0,05	0,2	0,1	0,03		„	„
0,03	0,4	0,1	0,03		„	„
—	—	0,1	0,03		„	„

Tabelle VIII.

Tuberkulöser Lungenextrakt	Alt-tuber-kulin	Koch-salz-lösung	Meerschw.-serum	Immun-serum	Blut	Lösung in 2 Std. bei 36° C	Lösung in 16 Std. bei Zimmer-temperatur
0,1	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,05	—	0,1	0,003		0	0
0,1	0,01	—	0,1	0,003		fast vollst.	vollst.
0,1	—	—	0,1	0,003		vollst.	„
0,05	—	—	0,1	0,003		„	„
0,2	—	—	0.1	0,003		0	0
0,3	—	—	0,1	0,003		0	0
0,5	—	—	0,1	0,003		0	0
—	0,1	—	0,1	0,003		vollst.	vollst.
—	0,05	—	0,1	0,003		„	„
—	—	—	0,1	0,003		„	„
Extrakt gesunder Lungen							
0,1	0,1	—	0,1	0,003	1 ccm 5% Ochsblut	0	0
0,1	0,05	—	0,1	0,003		stark	fast vollst.
0,1	0,01	—	0,1	0,003		vollst.	vollst.

In einem weiteren Falle, in dem ebenfalls zur Kontrolle neben dem Extrakt einer tuberkulösen Lunge der Extrakt vollkommen gesunden Lungengewebes verwandt wurde, wurden dieselben Ergebnisse erzielt.

Endlich wurde das Serum von tuberkulösen Individuen, die zum Teil mit Alttuberkulin behandelt waren, auf das Vorhandensein von Antituberkulin geprüft.

I. Patientin G. Schn., 41 Jahre. Tuberkulose des rechten Oberlappens. Kein Fieber. Guter Kräftezustand. Tuberkulinkur von 0,0001 beginnend bis 0,01 g. Blutentnahme nach Injektion von 0,01 g. Seltene, mässig hohe Temperatursteigerungen im Verlauf der Kur.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Hemmung
0,05 „ + 0,1 „	stärkere Lösung
0,1 „ + 0,05 „	Hemmung

II. Patientin A. B., 18 Jahre. Tuberkulose des linken Oberlappens. Trockene Pleuritis rechts. Kein Fieber. Gutes Allgemeinbefinden. Sehr wenig Husten und Auswurf. Tuberkulininjektionen alle 2 bis 3 Wochen, beginnend mit 0,0001 g. Blutentnahme nach Injektion von 0,0005 g. Temperatur 38,8° C; sehr starke lokale Reaktion.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„

III. Patientin E. H., 24 Jahre. Linksseitige Spitzeninfiltration mit positivem Bazillennachweis. Sehr guter Kräftezustand. Kaum Husten und Auswurf. Kein Fieber. Tuberkulininjektionen alle drei Tage, beginnend mit 0,0005 g. Keine Reaktionen im Verlauf der Kur. Serumprüfung am Ende der Kur. Letzte Injektion von 0,1 g Tuberkulin.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Hemmung
0,05 „ + 0,1 „	Spur von Lösung
0,1 „ + 0,05 „	Hemmung

IV. Patientin A. F., 24 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen mit Kavernen. Fieberlos. Schlechter Kräftezustand. Darmtuberkulose. Tuberkulose des Larynx. Blutentnahme bei fieberfreiem Zustand.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„
0,1 „ + 0,01 „	„

V. Patientin A. H., 25 Jahre. Ausgedehnte Lungentuberkulose mit Kavernen. Osteomyelitis tuberculosa. Relativ guter Kräftezustand. Keine Temperatursteigerungen. Serumprüfung bei fieberfreiem Zustand.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Hemmung
0,05 „ + 0,1 „	Lösung
0,1 „ + 0,05 „	stärkere Lösung
0,1 „ + 0,01 „	Lösung

VI. Patient B. L., 52 Jahre. Rechtsseitige Spitzentuberkulose mit positivem Bazillennachweis. Links Hämatothorax. Darmtuberkulose. Larynxtuberkulose. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, reduzierter Kräftezustand. Serumprüfung bei fieberfreiem Zustand.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„
0,1 „ + 0,01 „	„

VII. Patient K. Sp., 19 Jahre. Ausgedehnte Lungentuberkulose. Larynxtuberkulose. Darmtuberkulose. Reduzierter Ernährungszustand. Stärkste Gewichtsabnahme. Keine Temperatursteigerungen.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„

VIII. Patientin K. St., 32 Jahre. Beiderseitige Spitzenaffektion mit positivem Bazillenbefund. Wenig Husten und Auswurf. Kein Fieber. Relativ guter Kräftezustand. Untersuchung des Blutes vor Tuberkulininjektionen.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„

Untersuchung des Blutes nach drei Tuberkulininjektionen. Nach der letzten Injektion von 0,003 trat eine stärkere Reaktion allgemeiner Natur ein. Die Temperatur stieg auf 38,8° C.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Hemmung
0,05 „ + 0,1 „	Spur von Lösung
0,1 „ + 0,05 „	stärkere Lösung

IX. Patient F. S., 24 Jahre. Linksseitige Spitzenaffektion mit positivem Bazillenbefund. Viel Husten und Auswurf. Guter Kräftezustand. Fieberfrei. Untersuchung vor Tuberkulininjektion.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„

Untersuchung nach Injektion von 0,03. Danach trat Temperatursteigerung von 38,3° C auf.

0,1 Serum + 0,1 Tuberkulin	Hemmung
0,05 „ + 0,1 „	fast vollst. Lösung
0,1 „ + 0,05 „	stärkere Lösung

X. Patient E. M., 37 Jahre. Beginnende Tuberkulose der rechten Spitze mit positivem Bazillennachweis. Reichlich Husten und Auswurf. Kein Fieber. Guter Kräftezustand. Erste Serumprüfung vor der Injektion.

0,1 Tuberkulin + 0,1 Serum	nicht vollst. Lösung
0,05 „ + 0,1 „	Lösung
0,1 „ + 0,05 „	„

Nach einer Injektion von 0,0005 Tuberkulin (!) trat eine mittelstarke Reaktion auf. Temperatur: 38,3° C.

0,1 Tuberkulin + 0,1 Serum	Hemmung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„

XI. Patient W. B., 46 Jahre. Tuberkulöse Infiltration beider Lungenspitzen mit positivem Bazillenbefund. Wenig Husten und Auswurf. Fieberfrei. Erste Blutuntersuchung vor der Injektion.

0,1 Tuberkulin + 0,1 Serum	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	Spur von Hemmung
0,1 „ + 0,05 „	starke Lösung

Nach der Injektion von 0,002 Tuberkulin Reaktion. Temperatur von 38,7° C.

0,1 Tuberkulin + 0,1 Serum	Hemmung
0,05 „ + 0,1 „	Spur von Hemmung
0,1 „ + 0,05 „	Hemmung

XII. Patientin E. H., 17 Jahre. Bauchfelltuberkulose. Lungen nach klinischem Befund frei. Guter Ernährungszustand. Keine Bazillen. Kein Fieber. Vor der Tuberkulininjektion:

0,1 Tuberkulin + 0,1 Serum	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„

Nach den ersten Tuberkulininjektionen trat Temperatursteigerung ein. Zweite Blutuntersuchung nach 0,005 Tuberkulin:

0,1 Tuberkulin + 0,1 Serum	Lösung
0,05 „ + 0,1 „	„
0,1 „ + 0,05 „	„

XIII. Patient A. M., 37 Jahre. Früher Empyem, Operation, durch Fistel. Rechtsseitiger Spitzenkatarrh. Positiver Bazillennachweis. Guter Ernährungszustand. Wenig Husten und Auswurf. Kein Fieber. Erste Blutuntersuchung vor den Tuberkulininjektionen:

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

Nach 0,0003 Tuberkulin Temperatursteigerung bis 38,2° C.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

XIV. Patient P. O., 46 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose dritten Stadiums. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Kein Fieber.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

XV. Patient Fr. W., 27 Jahre. Spitzentuberkulose mit spärlichen katarrhalischen Geräuschen. Wenig Husten und Auswurf. Positiver Bazillenbefund. Kein Fieber. Erste Serumprüfung vor den Tuberkulininjektionen:

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

Nach 0,01 Tuberkulin 38,9° C.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Hemmung
0,05 „	+ 0,1 „	Spur von Lösung
0,1 „	+ 0,05 „	Hemmung

XVI. Patient S. L., 46 Jahre. Lungentuberkulose dritten Stadiums. Darmtuberkulose. Viel Husten und Auswurf. Temperatur von 38,6° C.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	fast vollst. Hemmung
0,05 „	+ 0,1 „	„ „ „
0,1 „	+ 0,05 „	Lösung

XVII. Patient K. L., 26 Jahre. Spitzentuberkulose mit Krepitieren. Kaum Husten und Auswurf. Fieberfrei. Erste Serumprüfung vor den Tuberkulininjektionen.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

Nach 0,001 Tuberkulin 38,0° C.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Hemmung
0,05 „	+ 0,1 „	Spur von Lösung
0,1 „	+ 0,05 „	Hemmung

XVIII. Patientin D. L., 34 Jahre. Spitzenaffektion mit spärlichem, feinen Rasseln. Fieberfrei. Keine Bazillen nachgewiesen. Wenig Husten und Auswurf. Erste Serumprüfung vor der Tuberkulininjektion:

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

Nach drei Injektionen (bis 0,01 steigend) keine Reaktion. Erneute Serumprüfung nach 0,005:

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Hemmung
0,05 „	+ 0,1 „	starke Lösung
0,1 „	+ 0,05 „	fast vollst. Hemmung

XIX. Patientin C. N., 23 Jahre. Darmtuberkulose mit positivem Bazillennachweis. Fieberfrei. Erste Blutuntersuchung vor der Tuberkulininjektion.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

Nach 0,005 Tuberkulin 37,8° C.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

Ausser den Blutuntersuchungen dieser 19 Phthisiker wurden bei drei Patientinnen, die noch den klinischen Befund von anderweitigen Erkrankungen litten, die entsprechende Serumprüfung vorgenommen.

XX. Patientin E. W., 23 Jahre. Chlorose.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

Patientin M. S., 41 Jahre. Aorteninsuffizienz.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

Patientin R. M., 28 Jahre. Hysterie.

0,1 Tuberkulin	+ 0,1 Serum	Lösung
0,05 „	+ 0,1 „	„
0,1 „	+ 0,05 „	„

In den vorstehenden Versuchen wurde die von Wassermann und Bruck verwandte Versuchsanordnung innegehalten. Als Ambozeptor wurde inaktiviertes Kaninchenserum verwandt, dass bei einem Zusatz von 0,001 ccm 1 ccm einer 5% Ochsenblutkörperchen-Aufschwemmung mit 0,1 ccm Meerschweinchenserum als Komplement in etwa 1/2 Stunde bei 37° C zur Lösung brachte. Wir benützten bei sämtlichen Versuchen die dreifach lösende Ambozeptordosis (0,003 ccm). Zu allen Proben wurden 0,1 ccm frisches Meerschweinchenserum als Komplement zugesetzt.

Die Kontrollversuche wurden in jedem Falle der Untersuchung des Serums dieser tuberkulösen Individuen angestellt. Einmal wurde stets die Lösungsfähigkeit von 0,003 ccm inaktivierten Kaninchenimmunserum plus 0,1 ccm frischen Meerschweinchenserums festgestellt; ferner wurde konstatiert, dass das Serum der Patienten allein — in Mengen von 0,1 ccm und darüber — nicht imstande war, die Lösung zu hemmen. Ebensowenig wurde durch 0,1 ccm Alttuberkulin bei der beschriebenen Versuchsanordnung eine deutliche Hemmung der Hämolyse beobachtet. Wir haben auch bei Verwendung von 0,05 ccm Tuberkulin dieselben Resultate im Sinne einer Komplementbindung und Hemmung der Hämolyse festgestellt.

Von den 19 Fällen waren 13 mit Alttuberkulin behandelt. In den weiteren 6 Fällen handelte es sich um tuberkulöse Individuen, die niemals mit Tuberkulin behandelt waren, zum Teil um weit vorgeschrittene Phthisen. Unter den 13 mit Tuberkulin behandelten Kranken ergaben 9 Individuen ein positives Resultat: Im Serum dieser neun Tuberkulösen konnte mittelst des Komplementbindungsversuches Antituberkulin nachgewiesen werden. Ebenso gelang der Nachweis von Antituberkulin bei zwei Patienten, die nicht spezifisch behandelt waren.

Wassermann führt in seiner Publikation im ganzen 11 Fälle von mit Tuberkulin behandelten Individuen an, von denen acht einen Gehalt von Antituberkulin im Serum aufwiesen. Bei drei Kranken fiel der Antituberkulinnachweis jedoch negativ aus; in diesen Fällen war aber auf die Injektion keine sichtbare Reaktion erfolgt.

Die eingehendere Durchsicht des von uns verwandten Materials lieferte uns noch folgende, näher zu charakterisierenden Einzelheiten.

Der Nachweis von Antituberkulin im Serum unserer Kranken gelang gewöhnlich in den Fällen, in denen bei noch relativ kräftigem Ernährungszustand und leichterem bis mittelschwerem Charakter der tuberkulösen Affektion auf höhere Tuberkulindosen eine Reaktion ausgelöst wurde. Kleine Tuberkulingaben (s. Fall II) schienen für den positiven Ausfall der Probe ungünstig zu sein. Auch nach Beendigung einer Tuberkulinkur (beginnend mit 0,00001 bis zu 0,1 g Tuberkulin im Verlauf von 4—5 Monaten injiziert) war Antituberkulin im Serum zu konstatieren. Von besonderer Wichtigkeit für den Wert dieser Methode des Nachweises von Antituberkulin im Serum scheinen uns die Fälle, in denen vor und nach den Injektionen der Gehalt an Antituberkulin geprüft wurde. Wir erhielten in allen Fällen Resultate, die uns von der Bedeutung der Methode des Komplementbindungsversuches für diagnostische Zwecke überzeugten. In jedem Falle wurde nach der Reaktion durch 0,1 Tuberkulin plus 0,1 Serum eine völlige Hemmung der Lösung erzielt. In den meisten Fällen trat auch bei Zusatz von 0,05 Serum zu 0,1 Tuberkulin eine stärkere Hemmung der Hämolyse ein. In drei Fällen war kein Antituberkulin im Blut nachweisbar. In diesen Fällen handelte es sich allerdings um komplizierte Verhältnisse, Bauchfelltuberkulose, Darmtuberkulose und Empyem mit Spitzenkatarrh; die Reaktion nach der Tuberkulininjektion war verhältnismässig schwach, so dass aller Wahrscheinlichkeit nach anzunehmen war, dass in diesen Fällen reaktionskräftiges Gewebe nicht affiziert worden war.

Hervorzuheben sind ferner noch die beiden Fällen ausgesprochener



Phthise, in denen der Organismus selbsttätig ohne Vermittlung des Tuberkulins Antituberkulin produziert hatte, dass sich mittelst dieser Untersuchungsmethode im Blutstrom nachweisen liess.

Wir fassen unsere Ergebnisse zusammen: Auf Grund des Prinzips der Bordetschen Komplementablenkung gelang es, in tuberkulösen Organen wie im Blut von mit altem Kochschen Tuberkulin behandelten tuberkulösen Individuen Antituberkulin nachzuweisen. Wir kommen danach im Gegensatz zu den Anschauungen von Weil und Nakayama zu der Überzeugung, dass die Tuberkulinreaktion auf einer Attraktion und Bindung des eingeführten Tuberkulins durch einen im tuberkulösen Gewebe aufgespeicherten Antikörper beruht.

In ihrer Entgegnung auf die Nachprüfungen Weils und Nakayamas betonen Wassermann und Bruck mit Recht, dass die richtige Anlage des Experiments mit besonderer Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse und genauester Kontrollen zu den positiven Resultaten eines Antituberkulinnachweises führte.

Weil und Nakayama, Axamit und Citron wiesen daraufhin, dass Bakterienextrakte allein imstande sind, die Hämolyse zu verhindern. Ebenso bestätigten unsere Versuche mit verschiedenen frischen und älteren Bakterienkulturen, Bakterienfiltraten und -Extrakten diese Befunde. Differente Eiweissarten, Substanzen kolloidaler Natur vermochten ebenfalls die Lösung roter Blutkörperchen zu hemmen. Wassermann, Citron und Leva fanden in eigens zu diesem Zweck angestellten Versuchsreihen, dass Peptone und Albumosenpräparate durch normales Kaninchenserum gebunden wurden und die Hämolyse zu hemmen imstande waren. Durch wiederholte Injektionen dieser Stoffe trat eine deutlich nachweisbare, jedoch nicht übermässige und dauernde Anhäufung der bindenden Substanzen im Serum der behandelten Tiere auf. Durch diese Untersuchungen wurden übrigens frühere Befunde von Wendelstadt (10) bestätigt. Wendelstadt konnte nachweisen, dass das Glykogen durch Komplementbindung einen hemmenden Einfluss auf hämolytische Vorgänge ausübt.

Eigene Untersuchungen stellten fest, dass nach wiederholten Injektionen von Deuteroalbumose im Serum von Kaninchen hemmende Stoffe auftraten. Jedoch kamen wir zu dem Schluss, dass weder eine exzessive noch eine längerwährende Anhäufung von Antikörpern gegen Deuteroalbumose wie Tuberkulin möglich erscheint.

Die Komplementbindung durch Substanzen kolloidalen Charakters muss, wie Wassermann und Bruck hervorheben, in jedem Fall einer praktischen Prüfung von Serum wie von Organextrakten auf Antikörper über genaueste Kontrollen verfügen, die das komplizierte



System des Bindungsversuchs durch quantitative Proben in seine einzelnen Teile zerlegen und damit die Fehler durch Additionseffekte aufdecken. In jedem Fall muss daher die obere Grenze bestimmt werden, bei der die betreffende Substanz für sich allein noch Komplement zu binden imstande ist.

Auf Grund unserer Tierexperimente und einiger Proben bei mit Tuberkulin behandelten tuberkulösen Individuen scheint uns der Schluss gerechfertigt, dass eine Bildung von Antituberkulin im Gewebe wie eine Abgabe desselben ins Blut stattfindet. Eine praktische Bedeutung glauben wir allerdings der Anwendung des Komplementbindungsversuches nicht zusprechen zu können, da einmal die Versuchsanordnungen für praktische Zwecke zu kompliziert und umständlich sind, andererseits der Nachweis von Antituberkulin nach unseren Erfahrungen nur kurze Zeit nach erfolgter Einspritzung mit positiver Reaktion möglich ist und die nachgewiesenen Mengen von Antituberkulin nur unerheblich sind.

Literatur.

1. Wassermann und Bruck, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 12.
2. Gengon, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1902. Bd. 16.
3. Moreschi, Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 4.
4. Neisser und Sachs, Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 3.
5. Weil und Nakayama, Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
6. Axamit, Zentralblatt für Bakteriologie. 1906. Bd. 52. Heft 4/5.
7. Citron, Zentralblatt für Bakteriologie. 1906. XLI. Nr. 2.
8. Wassermann, Citron und Leva, Sitzung d. Vereins f. innere Medizin in Berlin. März 1906.
9. Mathes, Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1895. 54. Bd. 1. Heft.
10. Wendelstadt, Zentralblatt für Bakteriologie. 1903. Bd. 34. Nr. 8.

Über den Unterschied im physikalischen Verhalten beider Lungenspitzen.

Von

Friedrich Seufferheld,

Assistent der medizin. Poliklinik zu Jena.

Das Hauptaugenmerk der modernen klinischen Tuberkuloseforschung richtet sich auf die weitere Förderung der Frühdiagnose, nachdem sich erwiesen hat, dass die therapeutischen Erfolge in Heilstätten oder in der Praxis ausschliesslich von ihr abhängig sind. Die Kochsche Tuberkulinprobe bietet zwar ein absolut sicheres Mittel zur Stellung der frühen Diagnose, doch stösst ihre Anwendung in der Praxis auf so viele Schwierigkeiten seitens der Patienten, dass sie noch nicht Allgemeingut der Ärzte werden konnte, und zumeist den Kliniken oder Heilstätten vorbehalten blieb. Zur Ergänzung der bisher bekannten Symptome wurden auch die verschiedensten Begleiterscheinungen der beginnenden Lungentuberkulose verwertet, morphologische Merkmale, Störungen im Nervensystem, in der Herztätigkeit, psychische Affektionen, ohne dass man zu einem eindeutigen Resultat gekommen wäre. Über den diagnostischen Wert der Radiographie und Radioskopie mit Röntgenstrahlen gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander; doch ist man darin einig, dass in vielen Fällen das Röntgenbild eine Erkrankung erkennen lässt, wo klinische Symptome noch fehlen. Auch diese Methode zur Frühdiagnostik ist aus äusseren Gründen noch nicht allgemein in der Praxis eingeführt.

So ist der praktische Arzt darauf angewiesen, mit Hilfe von Auskultation und Perkussion seine Diagnose zu stellen, und sich an die anerkannte Ansicht zu halten, dass unter normalen Verhältnissen beim Gesunden Perkussions- und Auskultationserscheinungen gleiche Qualität über topographisch analogen Stellen des Thorax zeigen, dass also Veränderungen dieser physikalischen Erscheinungen als krankhaft zu bezeichnen sind. Für tuberkuloseverdächtig muss ein Indi-



viduum gelten, das über einer Lungenspitze Dämpfung und Veränderung des Atmungsgeräusches zeigt, mit oder ohne Rasselgeräusche, Knistern, Giemen etc. Es ist wohl anzunehmen, dass diese Norm für Perkussion und Auskultation der Lungenspitzen ihre Grundlage in anatomischen Befunden hatte, so dass die klinischen Autoren zu dem Schluss berechtigt waren, anatomisch und physiologisch gleiche Teile der Lungen müssen gleiche physikalische Verhältnisse ergeben. Also anatomischem Gleichstand der Spitzen entspricht perkutorischer Gleichstand; gleicher Bronchialfunktion auch gleiche Atmungsgeräusche. — Die wenigen Autoren, welche hierüber andere Angaben machen, möchte ich, soweit sie mir zugängig waren, hier anführen, um damit auch die weiteren Ausführungen zu begründen.

Namentlich Ziemssen und Seitz bezeichnen strikte jede einseitige Schallverkürzung hinten oben für tuberkuloseverdächtig, auch in den Lehrbüchern von Geigel und Voit (S. 147), Niemayer (S. 178), Guttmann, Weil (S. 88) finden sich diese Angaben. Merkwürdigerweise findet sich bei Geigel und Voit der Widerspruch, dass S. 73/74 gesagt wird, die obere hintere Lungengrenze sei anatomisch nicht festgelegt, also Differenzen zu berücksichtigen, dann S. 75: „beide Spitzen gleich hoch“, und bei der Besprechung der perkutorischen Erscheinungen S. 147: „Tiefstand einer Spitze, auch nur um $^1/_2$ cm ist pathologisch“. Auch bei Niemayer finden sich klinisch und anatomisch verschiedene Angaben: S. 152 „rechte Spitze kürzer, breiter, linke höher“, S. 178: „Spitzen gleich hoch“ etc. — Weil erwähnt die Beobachtung Rüdingers (auf die ich unten zurückkomme), dass die rechte Spitze tiefer stehe, als die linke, fordert aber gleichwohl perkutorischen Gleichstand. Dagegen lassen verschiedene andere Autoren der oberen Grenze mehr individuellen Spielraum. Eichhorst spricht sich dahin aus (S. 265), dass „bei Männern der arbeitenden Klasse (Rechtshänder!) in der Regel der Perkussionsschall rechts hinten oben abgeschwächt sei, auf Grund der Aktivitätshypertrophie der rechten Schultermuskeln beim Rechtshänder“; jedoch mit der Einschränkung, dass „diese Erscheinung doch zu wenig häufig sei, und wohl oft trotzdem pathologisch zu deuten“. Braun „beobachtet verschieden hohen Stand der Spitzen in einzelnen Fällen“ (Cornet). (Er meint, die rechte höherstehend gefunden zu haben.) Vierordt betont die Qualitätsunterschiede der Perkussion hinten oben je nach Rechts- oder Linkshändigkeit, und will „unbedeutende Differenzen für die Diagnose mit grosser Vorsicht“ verwertet wissen. Auch Weintraud spricht von der Möglichkeit einer physiologischen Schallverkürzung über der rechten Spitze (Ursache Skoliose: Muskelhypertrophie).

Nach Sahli variieren die oberen Lungengrenzen nach Alter und Beruf des Untersuchten, und er sagt, dass über topographisch analogen Stellen sich (infolge Thoraxveränderungen oder Muskelhypertrophie) verschiedene Perkussionsbefunde ergeben können, ohne Bestehen einer Krankheit; als Grund gibt er ausserdem die Varietäten des „individuellen Schallleitungsvermögens“ an. Krönig verwendet weniger den einzelnen höchsten Punkt einer Spitze zur Diagnose, als vielmehr das laterale Hinausrücken am Trapeziusrand, so dass der ganze obere Teil der Spitze von der Mittellinie mehr entfernt wird, und macht seine Schlüsse nur aus der Differenz der „Schallfelder“, womit eine Schwankungsmöglichkeit der obersten Grenze zugegeben ist.

Über auskultatorische Verschiedenheiten finden sich wenig Angaben. Laveran spricht von einer verschärften, verlängerten Atmung R. H. O. als einer gegebenen Tatsache. Fränkel erwähnt „den stärkeren Inspirationsstrom der rechten Lunge“, ohne jedoch die Konsequenzen zu präzisieren, und Sahli lässt die Möglichkeit von Anomalien im Bronchialbaum für einzelne Fälle offen. Der Anatom Rüdinger erwähnt bei der Besprechung der bronchialen Verhältnisse (s. u.) „das lautere Atmungsgeräusch der rechten Lunge“. Näher darauf eingegangen wurde in keinem mir zugänglichen Lehrbuch.

Abgesehen vom Atmungsgeräusch ist nach dem Gesagten zu unterscheiden zwischen Tiefstand einer Spitze, der auf anatomische Ursachen zurückgeführt wird (Braun, Rüdinger), und scheinbarem Tieferstehen einer Spitze, vorgetäuscht durch die verminderten Schallleitungsbedingungen (Eichhorst, Vierordt), und ausserdem noch die Ansichten zu berücksichtigen, welche einen Schrumpfungs- oder Infiltrationsprozess vermuten, sobald der normale Perkussionsschall nicht auf der Höhe der Vertebra prominens auf einer Seite, wie auf der andern, beginnt. Das perkutorische Resultat kann ja in allen drei Fällen dasselbe sein. Im folgenden soll unter „Tiefstand einer Spitze“ nur die Erscheinung verstanden werden, dass der nicht tympanitische Schall auf der einen Seite tiefer, weiter nach unten hin begann, und das pathologische Moment ausgeschlossen sein.

Die Erfahrung hat nämlich gezeigt, dass auch bei lungengesunden Individuen ein sehr häufiger Tiefstand der rechten Spitze, zugleich mit verlängertem, verschärftem Exspirium, namentlich hinten über der Spitze, angetroffen wird. Es wurden Untersuchungen veröffentlicht, wo dies in 60% zutraf (Rosin, Bamberger), und Untersuchungen durch Herrn Prof. Gerhardt an 106 jungen Leuten der Zeissschen Werke ergaben ein ähnliches Resultat (s. u.). Ich erhielt von Prof. Gerhardt die Anregung zur Untersuchung unseres reichhaltigen poliklinischen Materials und zur Aufsuchung von Ursachen



für diese festgestellte, auffallende Erscheinung. Es wird nun im folgenden meine Aufgabe sein, die Resultate meiner Untersuchungen und die gefundenen Ursachen zu entwickeln.

Herrn Professor Gerhardt sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Anregung und Unterstützung zur vorliegenden Arbeit, und danke zugleich den Herren Direktoren der Kliniken für die gütige Überlassung ihres Krankenmaterials für meine Untersuchungen, sowie Herrn Prof. Maurer für die Erlaubnis zur Benützung der anatomischen Sammlungspräparate.

Zu den Untersuchungen wurde das Material der hiesigen Poliklinik verwendet, ausserdem mit entsprechender Auswahl die nicht bettlägerigen Patienten der Ohren-, Augen-, chirurgischen und dermatologischen Klinik, und einige gesunde junge Männer. Die Altersgrenzen wurden bei beiden Geschlechtern zwischen 16 und 50 Jahren gewählt. Patienten mit ausgesprochener Phthise oder begründetem Verdacht auf Tuberkulose wurde bei den Untersuchungen nur insofern berücksichtigt, als besonders typische Fälle zum Vergleich mit entsprechenden gesunden Fällen herangezogen wurden. Für die Statistik wurden nur acht Fälle verwertet, bei denen sich eine beginnende Lungenspitzenerkrankung nicht mit aller Sicherheit ausschliessen liess. Sonst waren es nur lungengesunde Individuen, ohne hereditäre Belastung, ohne vorausgegangene verdächtige Lungenaffektionen.

Die Untersuchungen wurden mittelst Fingerperkussion und Stethoskop ausgeführt, so dass die Patienten mit völlig entblösstem Oberkörper bei guter, gleichmässiger Beleuchtung mit leicht gespreizten Beinen standen, die Arme bequem herabhängen liessen und den Kopf eicht nach vorne beugten. Die Atmung wurde leicht forciert bei der Auskultation, perkutiert wurde bei gewöhnlicher Atmung. (Einige chirurgische Fälle mussten wegen Amputation an der unteren Extremität im Sitzen untersucht werden, zusammen 5 mal.) Das Resultat dieser Untersuchungen war folgendes:

Von 120 Untersuchten stellte ich fest bei 90 (= 75%) einen scheinbaren Tiefstand der rechten Lungenspitze, und zwar stand sie in 71 Fällen bis zu 1 cm tiefer als links = 59,1%, in 19 Fällen mehr als 1 cm tiefer = 16,6%; 30 mal fand ich gleichhohen Stand beider Spitzen = 25% (da hierbei diese acht eventuell fraglichen Fälle sich befinden: also re vera nur 22 mal = 19,01%). Unter diesen Fällen fand sich also nie perkutorischer Tiefstand der linken Spitze. Dies ist um so bemerkenswerter, als darunter drei Fälle von Linkshändern enthalten sind, von welchen zwei Gleichstand, einer tieferen Stand der rechten Spitze aufwies. Dem tieferen Stand ent-



sprach regelmässig ein tympanitischer Beiklang, meist auch eine leichte Abschwächung des Perkussionsschalles.

Das Exspirium über der rechten Spitze war verschärft, verlängert, teilweise nahezu bronchial in 97 Fällen = 80,8% (wovon in vier Fällen vorn deutlicher als hinten = 3,3%), gleiches Exspirium auf beiden Seiten zeigte sich 18 mal = 15%, links war es 5 mal verschärft, verlängert mit hauchendem Charakter = 4,09% (alle diese fünf Fälle fallen in die Rubrik der nicht völlig einwandsfreien acht Fälle). Als weiterer auskultatorischer Befund ergab sich deutlich verstärkte Bronchophonie über der rechten Spitze in 26 Fällen = 21,7%, über der linken in 2 Fällen = 1,7%, und Muskelgeräusche, d. h. Geräusche, die inkonstant waren, und die ich als solche auffassen musste, in 12 Fällen = 10%.

Es ergibt sich daraus, dass in 7 Fällen von gleich hohem Stand beider Spitzen die Atmung im Exspirium verschärft und zum bronchialen Typus hin verändert war, während sonst diese auskultatorische Veränderung immer die perkutorische Differenz begleitete.

Eine strenge Kontrolle über die bleibende Lungengesundheit konnte ich freilich nicht bei allen Untersuchten ausüben; soweit sie nicht entlassen wurden, konnte ich mich von Zeit zu Zeit bei den klinischen Patienten über die Konstanz meines ersten Befundes vergewissern. Die meisten poliklinischen Fälle kamen von 8 zu 8 Tagen zur Vorstellung zu mir wegen anderer Beschwerden, so dass ich mich vom Lungenbefund überzeugen konnte. Ich zog den Schluss auf die Gesundheit des Untersuchten aus dem Mangel an Temperatursteigerungen, an Husten oder Auswurf, da ja hereditäre Belastung schon an sich ausgeschlossen war, denn diese Fälle verwendete ich nicht, und aus dem fortgesetzt gleichen Kräfte- und Ernährungszustand. Von subjektivem Wohlbefinden musste ich meist wegen anderer Krankheiten absehen. Zur Kontrolle der eventuell strittigen Fälle benützte ich die Radioskopie, und den Orthodiagraphen. Fälle, bei denen die erwähnten auskultatorischen und perkutorischen Erscheinungen sehr deutlich ausgesprochen waren, so die 19 mit mehr als 1 cm Tiefstand der rechten Spitze, mit verstärkter Bronchophonie zugleich, auch die Linkshänder, verwendete ich für orthodiagraphische Zwecke, während bei den andern, wo ich es für nötig hielt, die blosse Schirmansicht genügte. (Siehe Tabelle auf der nächsten Seite.)

Unter den 33 Orthodiagrammen befinden sich auch die der erwähnten 8 Fälle. 5 von diesen zeigten nicht völlig gleichen Befund und zwar war:

1 mal die linke Spitze höher (perkutorisch gleich hoch), während die rechte kürzer und auch eine Nuance dunkler erschien;



2 mal die rechte Spitze höher, zugleich etwas trüber,
1 mal bei gleicher Höhe etwas Trübung rechts,
„ „ „ „ „ „ links.

Perkussion			Auskultation	Inspektion (Schulter höher stehend)			Orthodiagramme					
Tiefstand der rechten Spitze hinten oben			verschärft., verlängert. Exspirium R.H.O.				höherer Stand der Spitze		Schatten		Gleiche	
				R.	L.	Gleich.	R.	L.	R.	L.	Höhe	Helligkeit
Rechtshänder	bis 1 cm	21	21	3	11	6	2	—	3	1	19	17
	mehr als 1 cm	10	10	—	8	6	—	1	1	—	9	9
	Zus.	31	31	3	19	6	—	—	—	—	28	26
Linkshänder	bis 1 cm	1	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1
	mehr als 1 cm	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1
	Zus.	2	2	1	—	1	—	—	—	—	2	2
Im ganzen		33	33	4	19	7	2	1	4	1	30	28

Bei den Linkshändern war nie ein Unterschied zu konstatieren.

Gleiche Höhe zeigten also die Lungenspitzen auf den Orthodiagrammen in 30 Fällen, gleiche Lichtwerte in 28 Fällen, so dass also diese 28 Fälle, bei denen die erwähnten physikalischen Befunde besonders markant hervortreten, mit Recht als gesund betrachtet werden durften. Ein Rückschluss auf die Gesundheit des übrigen untersuchten Materials war berechtigt, zumal auch hierbei die Durchleuchtung im Zweifelsfalle den Ausschlag geben musste. — Es ist noch zu erwähnen, dass die mittlere Altersstufe die meistbeteiligte war und dass Männer und Frauen in annähernd gleicher Zahl untersucht wurden. Das Resümee dieser Untersuchungen wäre demnach, dass bei lungengesunden Individuen sich sehr häufig ein scheinbarer Tiefstand der rechten Lungenspitze ergibt, der durch irgendwelche Ursachen vorgetäuscht wird, und dass das Exspirium der rechten Lungenspitze in überwiegender Mehrzahl verlängert, verschärft gefunden wurde. Auch hier wieder regelmässig leicht tympanitischer Beiklang, meist auch Abschwächung des Perkussionsschalles.

Es sei mir gestattet, die Resultate der Untersuchungen, die Herr Professor Gerhardt an den oben erwähnten jungen Leuten der Zeissschen Werke vornahm, zum Vergleich hier anzuführen. Von 106 Untersuchten zwischen 14 und 18 Jahren wurde bei 76 Fällen (71,7 %) Tiefstand der rechten Spitze bis 1 cm gefunden, mehr als 1 cm

in 12 Fällen (10,3%), Gleichstand in 18 Fällen (16,9%). Verschärftes Exspirium der rechten Spitze in 74 Fällen (69%), davon 9 mal vorn, 5 mal hinten besonders deutlich, gleichartiges Exspirium beiderseits in 26 Fällen (15%). Hierbei waren mehrere Fälle von erblicher Belastung, Skoliosen, Skrofulosen, so dass die geringen Differenzen dieser Prozentzahlen zu den von mir gefundenen sich zwanglos erklären.

Da sich von meinen 120 Fällen nur 8 mal ein Anhaltspunkt für eine Deutung dieser Erscheinungen im pathologischen Sinne findet, müssen die Ursachen dafür in Verhältnissen zu suchen sein, die nicht in das Gebiet der pathologischen Anatomie gehören.

Bei der Inspektion der Fälle achtete ich auf die von Vierordt angegebenen „physiologischen Abweichungen von der normalen Thoraxform“ und fand auffallend häufig ein Herabhängen der rechten Schulter, derart, dass die Ansicht von vorne das akromiale Ende der Klavikel rechts tiefer zeigte als links, während am Kukullarisrand bei der Inspektion von hinten her nur selten eine Differenz zu Ungunsten der rechten Seite zu finden war. Die Ursache hierfür war demnach nicht in einer gleichmässigen Atrophie der rechten Schultermuskeln zu suchen, eine Erklärung für diese Erscheinung daher nur aus Varietäten in den Skelettverhältnissen zu finden.

Das rechte Schlüsselbeinverlief in diesen Fällen mehr horizontal, hatte also einen kleineren Winkel mit dem Sternum im Gelenk. Ich suchte aus Messungen dieses Sternoklavikularwinkels Anhaltspunkt zu gewinnen. Vorbildlich waren mir Messungen, die in der Dissertation von G. Ofterdinger, Halle 1883, veröffentlicht wurden, und deren Resultate waren: von 165 Fällen war 88 mal = 53,3% der linke Winkel grösser als der rechte, umgekehrt in 74 Fällen = 44,8%, gleiche Abgangswinkel zeigten die Schlüsselbeine in 13 Fällen = 1,9%. Ofterdinger hatte gesunde und Phthisiker (2:1) untersucht, ich nur lungengesunde, daher wohl die Differenzen in den Resultaten. Da es mir nur um relative Winkelgrössen zu tun war, begnügte ich mich damit, aus der Länge der Seiten zweier Dreiecke die Winkel zu bestimmen, so dass vier gegebene Punkte am Thorax markiert, und deren Entfernungen mit dem Beckenmesser gemessen wurden, nämlich 1. die Mitte der Incisura semilunaris sterni, 2. die Mitte des Abgangs des Processus xiphoides, 3. und 4. die äussersten, leicht palpablen akromialen Enden der Schlüsselbeine.

Diese Messungen ergaben folgende Winkelwerte (90 Fälle):



Sternoklavikularwinkel	Links > Rechts:	53 mal	= 58,8 %
„	Rechts > Links:	20 mal	= 22,2 %
„	Gleich :	17 mal	= 18,8 %

mit anderen Worten, etwa in dreifacher Mehrheit ging das rechte Schlüsselbein horizontaler zum Schultergelenk hin.

In 48 Fällen waren die Schlüsselbeine gleichlang und die Differenzen an der Basis der Dreiecke, so dass die rechte kürzer war und einen tatsächlichen Tiefstand des ganzen Schultergürtels ergab; 5 mal war die rechte Klavikula kürzer und der Winkel dadurch verkleinert. Die Differenzen betrugen meist 1 cm, mehrere Male auch 2 cm an den Basen, an den Klavikeln höchstens 1 cm. Bei der Durchleuchtung zeigte sich vielfach eine Differenz in der Höhe der Sternoklavikulargelenke, oft war das rechte Gelenk tiefer und glich dann die stärkere Krümmung der Klavikula nach oben und aussen die Differenz wieder aus, manchmal schien das Sternum in der Achse verschoben. Ich legte darauf wegen der nicht ganz zuverlässigen Schirmbilder keinen allzugrossen Wert, sofern nicht Skoliosen die Erscheinung bedingten. — Hiernach besteht also tatsächlich bei vielen Menschen eine Differenz in der Struktur der oberen Thoraxpartien, die natürlich auch Differenzen im Perkussionsbefund bedingen muss, wenn auch, wie oben angeführt, die Lage des höchsten Punktes der Lunge nach den Röntgenbildern trotz dieser Differenzen der Knochenstellung gleich gefunden wurde. Inwieweit bei der Entstehung dieser Differenzen die Aktivitätshypertrophie der rechtsseitigen Muskeln beim Rechtshänder, das grössere Volum, die grössere Schwere der rechten Thoraxhälfte ursächliche Momente abgeben, ist noch nicht untersucht. Es wäre diese Einwirkung eine Analogie zu der häufigen rechtsseitigen Skoliose der oberen Brustwirbelsäule, die von den Autoren auf die stärkere Muskelfunktion der rechten Seite zurückgefüht wird.

Bei den Anatomen existieren über die obere Lungengrenze verschiedene Angaben. Nach den meisten Lehrbüchern soll die linke Lungenspitze hinten oben tiefer stehen als die rechte. Als Grund hierfür wird meistens das Höherstehen der rechten Zwerchfellkuppe angegeben, so dass „die kürzere, breitere rechte Lunge“, die höchste obere, „die schmälere, längere linke Lunge“ die tiefste untere Grenze aufwiese. Als einziger unter den mir zugängigen Autoren betont Rüdinger, dass die rechte Lungenspitze meist tiefer stehe als die linke.

In seiner „chirurgisch-topographischen Anatomie“ sagt er folgendes (S. 39): „Nadeln, welche dicht über der Klavikula an den lateralen Rändern der Sternocleidomastoidei in horizontaler Ebene eingestochen



werden, erreichen auf beiden Seiten die Kuppeln des Pleurasackes, so, dass die linke Spitze getroffen wird . . . . . während die rechte von der Nadel nur selten gestreift wird.“ Damit ist gesagt, dass die rechte Spitze tiefer steht als die linke.

Worauf diese verschiedenen Resultate der Autoren beruhen, lässt sich nicht eruieren. Als Einwand gegen die allgemeine Anwendung von Rüdingers Befunden auf normale Lungenverhältnisse liesse sich die Frage aufwerfen, ob an seinen untersuchten Leichen die Lungen absolut gesund waren, und nicht vielleicht durch krankhafte Prozesse dieser Tiefstand der rechten Spitze hervorgerufen war. Die Nutzanwendung dieses Befundes Rüdingers für die perkutorischen Ergebnisse des häufigen Tieferstehens der rechten Spitze ist daher nur relativ zu machen. Wenigstens konnte ich im Schirmbild nur in Ausnahmefällen einen deutlichen Tiefstand der rechten Spitze bemerken. Die Erklärung dafür gaben stärkere Skoliosen, wenn nicht andere pathologische Vorgänge die Schuld trugen.

Andererseits war aber auch nicht ein Höherstehen der linken Spitze zu konstatieren, wo gesunde Lungen in Frage kamen.

Dass leichte Skoliosen der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule sehr häufig vorkommen, konnte ich an meinem Material genügend beobachten. Die Konvexität nach rechts bedingte dann eine Kompression der oberen Lungenpartien rechts, die natürlich eine Veränderung des Perkussionsschalles bedingte. Wenn man hierzu das Moment addiert, dass die bedeckenden Muskelmassen durch Aktivitätshypertrophie rechts voluminöser sind, also ebenfalls eine schlechtere Bedingung für die Schallleitung abgeben als links, so wäre mit diesen beiden Tatsachen wohl ein Grund für den Tiefstand und die gleichzeitige Schallabschwächung gegeben. Hierzu kommt noch das Hängen des rechten Schultergürtels, von dem oben die Rede war. Dessen Folgen müssen bestehen in einem Zug an den umgebenden Weichteilen nach unten zu, also in einem stärkeren Aufpressen auf die Unterlage, den hinteren oberen Verhältnissen entsprechend, auf die Lungenspitze. Alle diese Erscheinungen zeigen ihre physikalischen Folgen am deutlichsten an der oberen Lungengrenze, wo einmal der kräftige Kukullariswulst, darunter Serratus post. sup. und scaleni, der Spitze aufliegt, dann die Skoliose am stärksten komprimierend wirken kann wegen der Nähe der Wirbelsäule, und drittens diese kleine Lungenpartie zwei Druckkräften in vertikaler Richtung ausgesetzt ist, der Kompression durch den Zug des Schultergürtels und dem Gegendruck der grossen unteren Lungenteile, welche den Widerstand der Leber bei der Atmung zur Spitze fortleiten, wenn auch in progressiver Abschwächung.

Anmerkung: Dieser Einfluss der Leber auf die Atmung ist anerkannte Tatsache und neuerdings von Jamin-Erlangen durch Orthodiagramme festgelegt worden.

Auch beim Linkshänder wurde Tieferstehen der rechten Spitze gefunden. Daraus geht hervor, dass (ausser Skoliose und Lebereinwirkung) nicht hauptsächlich die der Armbewegung angepasste Muskelhypertrophie die Ursache sein kann, sonst müsste hier links eine Schallabschwächung resultieren. Es ergeben sich allerdings aus den physiologischen Verhältnissen gewisse Momente für eine Erklärung. Der rechte, umfangreichere, also schwerere Thorax mit seiner grösseren Lunge braucht naturgemäss stärkere Aktionskräfte, um dazu noch den „verstärkten Inspirationsstrom" (Fränkel) zu erzielen. Somit ist eine Aktivitätshypertrophie der rechtsseitigen Mm Serratus posterior superior und Scaleni gegeben. Diese verlaufen unter dem Trapezius in der Gegend der Lungenspitze und helfen die obere Lungengrenze bedecken. Sie werden also, unabhängig von der Hypertrophie der Armbewegungsmuskeln inkl. Trapezius links, als einzige der rechten Seite stärker entwickelt sein können und somit das Perkussionsresultat mehr weniger beeinflussen. Es ist eine offene Frage, ob die (auch beim Linkshänder) häufige leichte Skoliose nach rechts eine Folge dieser vom ersten Atemzug an gesteigerten Funktion der oberen Atemhilfsmuskeln der rechten Seite ist.

Da nach dem Vorausgegangenen hier also den perkutorischen Befund drei physiologische Momente gleichzeitig beeinflussen, so braucht das einzelne Moment an sich nicht allzugrosse Deutlichkeit zu haben; und die Fälle lassen sich variieren, je nachdem das eine oder das andere mehr in den Vordergrund tritt. Das Resultat in physikalischem Sinne ist dementsprechend ebenfalls sehr variabel und schwankt zwischen einer eben noch wahrnehmbaren Differenz und der Schallabschwächung, welche ein Tieferstehen der rechten Spitze bis um 2 cm vortäuscht.

Personen mit Gleichstand der Spitzen waren durchweg äusserst muskelkräftige Individuen, bei denen auch der Beruf nicht eine durchaus bevorzugte Benützung der rechten Hand bedingte, und ohne nachweisbare Skoliose. Die Schalldifferenzen hatten nicht mehr genügende Deutlichkeit, konnten daher nicht berücksichtigt werden.

Ausser dem erwähnten Tieferstehen der rechten Spitze ergab die Perkussion verhältnismässig häufig gedämpft tympanitischen Schall vorn und besonders R.H.O., in variabler Deutlichkeit.

Die bisher angeführten Momente geben eine Erklärung dafür ab, dass der „normale" Perkussionsschall R. H. O. tiefer beginnt und dass er leiser ist, als auf der linken Seite; sie erklären aber noch nicht die

tympanitische Eigenschaft, welche auch fast immer dabei ist. Für die Deutung dieses tympanitischen Beiklangs ist wichtig, dass er regelmässig verbunden war mit verschärftem, dem bronchialen sich näherndem Atmungsgeräusch, verstärktem Pektoralfremitus, Bronchofonie. Diese Kombination von gedämpft-tympanitischem Schall, verschärftem Atmungsgeräusch und verstärktem Pektoralfremitus kann zustande kommen 1. durch bessere Leitungsfähigkeit des Lungengewebes, 2. durch Anwesenheit grösserer Hohlräume, 3. dadurch, dass die normalen Hohlräume, die Bronchen, dichter der Brustwand anliegen. Die Möglichkeit, dass die rechte Lunge weniger lufthaltig sei, könnte ja wohl durch die bis jetzt besprochenen Momente, hauptsächlich durch den Tiefstand der Klavikel (Kompression) bedingt sein. Doch spricht die gleiche Helligkeit der beiden Spitzen im Röntgenbild, sowie die gleiche Grösse der Alveolen im anatomischen Präparat wohl ziemlich sicher gegen eine solche Deutung. Wohl aber scheinen die beiden anderen erwähnten Momente, die grössere Weite der luftführenden Räume, und ihre grössere Nähe an der Pleura von Bedeutung zu sein.

Die Anatomie lehrt, dass die Trachea den kürzeren breiteren Ast zur rechten, den längeren und schmäleren Hauptbronchus zur linken Lunge schickt. Der rechte Hauptbronchus verläuft horizontaler, wendet sich höher oben zur Seite als der linke, um sich auch früher in seine Äste zu teilen. Für die weiteren Schlüsse spielt die Hauptrolle der eparterielle rechte Oberlappenbronchus, welcher an relativ höchster Stelle (also geringster Entfernung von der Lungenspitze) vom Hauptbronchus abgeht und zugleich ein grösseres Volumen hat, als der entsprechende hyparterielle linke.

Rüdinger sagt in dem oben zitierten Werke S. 43 folgendes über die Bronchialverhältnisse: „ein Unterschied zwischen rechter und linker Lungenwurzel besteht vorwiegend darin, dass der Querschnitt des linken Hilus engere Lumina an den Bronchien ergibt; ein Verhältnis, welches zur Folge hat, dass eingeatmete Körper leichter durch den weiteren Bronchus in die rechte Lunge gelangen, und dass die inspiratorischen Atmungsgeräusche rechts verstärkt gehört werden“.

Birch-Hirschfeld[1]) hat auf Grund seiner Untersuchungen an vollständigen Metallausgüssen der Bronchen in situ, bezw. an deren Röntgenphotogrammen, nähere Details über den Bronchialbaum be-

[1]) „Über den Sitz und die Entstehung der primären Lungentuberkulose.“ Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1899.



schrieben, und gibt von der Bronchialversorgung beider Oberlappen folgende anatomische Einteilung:

Rechter Oberlappen:

A. Bronch. lob. sup. dexter.
- *I. Br. ant. lob. sup. dextr.*
  - a) Ramus ventralis.
  - b) „ lateralis.
- *II. Br. apicalis dextr.*
  - a) Ramus anterior.
    - 1. Ramulus ap. anter. } furca.
    - 2. „ „ post. } furca.
  - b) Ramus posterior.
    - 1. Ramulus ap. posterior.
    - 2. Ramuli subapicales post. (interni).
- *III. Br. posterior lob. sup. d.*
  - a) Ramus axillaris.
  - b) Ramus dorsalis (subapicalis post. ext.).

B. Mittellappenbronchus etc.

Linker Oberlappen:

A. Bronch. lob. sup. sinister.
- Aa. Ramus sup. (ascendens).
  - *I. Br. anterior lob. sup. sin.*
    - a) Ramus ventralis.
    - b) Ramus lateralis.
  - *II. Br. posterior lob. sup. sin.*
    - a) Ramus horicontalis (dem Bronch. post. dexter analoger Nebenast).
    - b) Br. apical. sinister.
      - 1. Ramus anterior.
        - α) Ramuli ap. anter. } furca.
        - β) „ „ post. } furca.
      - 2. Ramus posterior.
        - α) Ramuli apical. post.
        - β) „ subapicalis.
- Ab. Ramus zum Mittelgeschoss des Oberlappens.

(Anm.: Die gleichwertigen Bronchen sind gleichartig hervorgehoben.)

Daraus ergibt sich folgendes Verhältnis: Zum rechten Oberlappen gehen drei Bronchen dritter Ordnung, zum Obergeschoss des linken Oberlappens nur zwei entsprechende Bronchialäste. Es kommt rechts zu dem vorderen und hinteren Oberlappenbronchus noch der spezielle apikale Bronchus aus der ersten Verzweigungsreihe des Stammbronchus, während der analoge linke apikale Bronchus aus der zweiten Verzweigungsreihe als Bronchus vierter Ordnung hervorgeht, demnach an Volum etc. dem rechten nachsteht. Aus dem vorderen Ast des speziellen Spitzenbronchus geht auf beiden Seiten als letzte typische Verzweigung die Furca hervor, welche die oberste Spitze versorgt. Gleichmässig auf beiden Seiten sendet ferner der hintere apikale Ast seine Ramuli apicales posteriores und die Ramuli subapicales zur hinteren Spitze. Abgesehen davon, dass nach dem kleineren Lumen des linken Bronchus apicalis (als Bronchus vierter Ordnung) auch seine Endzweige entsprechend dürftiger sein müssen, als rechts, geht aber ausserdem der Ramus dorsalis oder subapicalis posterior externus vom Bronchus posterior zur rechten Spitze, „dessen Endzweige subpleural gelegen sind, eng aneinander gedrängt, teilweise verbogen, verkrümmt, jedenfalls aus Platzmangel“. Aus diesen Angaben des zitierten Autors resultiert eine erheblich stärkere Bronchialversorgung der rechten Lungenspitze.

Auch an den Gefrierschnitten, Situs und Ausgüssen der hiesigen

anatomischen Sammlung, die ich daraufhin studierte, konnte ich dieselben Verhältnisse beobachten.

Ich habe in keinen anderen Lehrbüchern oder Abhandlungen weitere Angaben finden können; überall waren nur die gröberen Verhältnisse der Bronchen erwähnt.

Nach diesen Feststellungen ist also die Nutzanwendung auf die physikalisch-diagnostischen Erscheinungen zu machen.

Der tympanitische Beiklang zum Lungenschall bei der Perkussion der hinteren rechten Spitzengegend ist bedingt durch das Mitschwingen einer grösseren Anzahl von Bronchiallumina, welche zum Teil als „subpleural“ gelegen, d. h. an der höchsten Oberfläche der Spitze, direkt perkutiert werden müssen. Damit erklärt sich auch die rechts häufige, verstärkte Bronchophonie.

Das Atmungsgeräusch wird naturgemäss ebenfalls beeinflusst werden. Und zwar kommen hierfür ausser der grösseren Anzahl der kleinen Bronchien im gleichen Raum noch die topographischen Verhältnisse der grösseren Bronchen in Betracht.

Der höhere Abgang des rechten Hauptbronchus, d. h. sein kürzerer Verlauf bis zur Teilung, der höhere Abgang des eparteriellen Bronchus, seine nähere Lage bei der Lungenspitze, dessen Teilung wieder näher bei der Spitze schaffen Verhältnisse, in denen die relativ grösseren, weiteren Bronchiallumina in grösserer Nähe der Lungenspitze gelagert sind, also in grösserer Nähe vom Auskultierenden liegen, als links. Sie müssen daher ihre akustischen Eigenschaften deutlicher dem Ohr des Untersuchers mitteilen. Das Exspiriumsgeräusch ist nach Ansicht der meisten Autoren „ein Rest des Bronchialatmens“, so dass der bronchiale Charakter durch schlechte Leitungsverhältnisse undeutlich geworden ist und namentlich die gegen das Ende des Exspiriums zu gelegenen leisesten Stadien des Ausatmungsgeräusches so gut wie ganz ausgelöscht werden. Wenn nun die schlechten Leitungsverhältnisse durch Näherlagerung der am meisten tönenden Organe kompensiert wird, so ergibt das ein „verschärftes“, rauheres bronchialeres Atmungsgeräusch von variabler Intensität, je nach Qualität und Quantität der bedeckenden Weichteile über dem schallgebenden Organ, die also leitungshindernd wirken, und je nach dem „normalen“ Exspirium über der gesunden linken Lunge. Dass ein lauteres Geräusch länger zu hören ist, ist nach dieser Auffassung ohne weiteres klar. Vielleicht kommt hierzu noch als unterstützendes Moment die von Fränkel erwähnte etwas grössere Stromgeschwindigkeit der Luft in der rechten Lunge.



Dass durch die „individuellen Schallleitungsbedingungen" der Deutlichkeit dieser Erscheinung ein grosser Spielraum gelassen ist, ergibt sich aus den Befunden gleicher Atmung über den beiden Spitzen.

Die in dieser Arbeit zusammengestellten Literaturauszüge und Untersuchungen führen also zu dem Schluss, dass der perkutorische Tiefstand der rechten Spitze, begleitet von gedämpft-tympanitischem Perkussionston, Bronchofonie und bronchialartigem, verschärftem Exspirium ein viel zu häufiger Befund ist, um in allen Fällen pathologisch zu sein; dass vielmehr anatomisch-physiologische Verhältnisse sein Zustandekommen veranlassen.

Dadurch erleidet allerdings die diagnostische Verwertung dieser Symptome eine Beeinträchtigung, denn die Grenze zwischen diesen physiologischen Erscheinungen und den durch pathologische Zustände (Infiltration, Retraktion) bedingten, ist eine durchaus schwankende. Wenn auch die angeführten Symptome immer den Verdacht auf Lungenerkrankung erwecken werden, wird man ihnen allein, solange Rasselgeräusche und alle anderen unterstützenden Momente (Fieber, Drüsen) fehlen, keinen entscheidenden Wert für die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose beilegen können.

79

Phthisis pulmonum und Abortus provocatus.

Von

P. J. de Bruïne Ploos van Amstel,

Amsterdam.

Schon seit geraumer Zeit behandelte ich eine Patientin mit einem Lungenspitzenkatarrh. Tatsächlich blieb der Zustand stationär, bis jetzt vor einigen Monaten Schwangerschaft eintrat. Die Patientin hatte zwei gesunde, wenn auch schwache Kinder. Einmal hatte sie einen Abortus (nicht provocatus) durchgemacht.

Seit dem Anfange dieser Schwangerschaft fühlte sie sich weniger wohl, hustete viel mehr wie früher, war weit mehr kurzatmig und dabei jeden Tag fiebernd. Bei der Untersuchung der Brust ergab sich, dass man überall Rhonchi von verschiedener Art hörte; ein „Konzert von Rhonchi", wie Prof. Pel sagt.

Zweifelsohne war hier also der bestehende Spitzenkatarrh verschlimmert, und war die bis jetzt chronisch und gutartig verlaufene Phthisis pulmonum in ein mehr akutes und für die Patientin viel gefährlicheres Stadium eingetreten. Bei der Untersuchung ergab sich, dass keine einzige Abweichung bestand, ausgenommen die oben erwähnte.

Der erstere, mir sehr wohlbekannte Typus dieses Spitzenkatarrhes, war ein gutartiger; der Umstand, dass das Befinden verschlimmerte, seitdem die Schwangerschaft eingetreten war, und überdies die Tatsache berücksichtigend, dass Schwangerschaft auf einen phthisischen Prozess einen schlechten Einfluss ausübt, dies alles waren Faktoren, um in Erwägung zu ziehen, ob hier nicht im Interesse der Patientin eine Unterbrechung der Schwangerschaft notwendig wäre.

Diese Frage beriet ich mit meinem Kollegen Dr. van Dyk und später mit Prof. Treub.



Die Meinung des Herrn Prof. Treub war, dass es hier nicht angewiesen sei die Schwangerschaft zu unterbrechen. Der Zustand der Frau liess hier doch vermuten, dass auch nach einem Abortus die Lebenstage der Frau gezählt seien, dass in jedem Falle auch der Abortus möglicherweise einen sehr schädlichen Einfluss ausüben könnte auf den Allgemein-Zustand, so dass in jedem Falle der Nutzen für die Mutter sehr klein sein würde, und bestenfalles ihr Leben einige Monate verlängern könnte.

Diesem verhältnismässig kleinen Vorteile dürfte keinesfalls das Leben des Kindes zum Opfer gebracht werden. Die Erwägung, dass das Kind einer Phthisica meistens schwächlich ist und in den meisten Fällen früher oder später der Krankheit seiner Mutter unterliegen wird, ist zu sehr eine theoretische und obendrein des öfteren eine unrichtige, dass sie hier den Ausschlag geben dürfe.

In jeder Hinsicht konnten wir der Meinung des Herrn Prof. Treub beipflichten und so wurde beschlossen den Verlauf der Krankheit abzuwarten.

Dieser Fall von so grosser praktischer Wichtigkeit veranlasste mich die Frage zu erörtern: Ist die Phthisis pulmonum eine Indikation für den Abortus provocatus?

Gestützt auf die Erfahrungen aus meiner eigenen Praxis und auf so Vieles, was uns in Betreff dieses Themas in unserer wissenschaftlichen Litteratur geboten wird, will ich versuchen diese Frage deutlich und scharf zu beantworten.

Vorher will ich noch kurz die gegenwärtige und frühere Beurteilung des gesetzlichen Verbotes des Abortus provocatus im allgemeinen besprechen.

Heymann[1]) sagt: „Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft gehört heute, nachdem die Anschauungen über ihre Berechtigung lange Jahre hindurch schwankend gewesen sind, zu den allgemein anerkannten geburtshilflichen Operationen".

In dieser Ansicht steht Heymann nicht allein. Fehling[2]) sagt, dass es sich auf dem internationalen Kongress zu Berlin ergab, dass, die Lehrer der Geburtshülfe, die Kliniker der verschiedenen Länder ziemlich eins sind in den Indikationen, weniger eins vielleicht in der Ausführung dieser Operation".

Sonderbar ist es daher, in den Gesetzbüchern der verschiedenen Ländern zu lesen, dass der Mediziner, welcher den Indikationen

---

1) Heymann, Über Methode und Indikationen der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Erfahrungen aus 107 Fällen. Archiv f. Gynäkologie. 1899.

2) Fehling, Die künstliche Frühgeburt in der Praxis. Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 25.

gemäss vorgeht, welche ihn gelehrt worden sind durch „die Lehrer der Geburtshülfe, die Kliniker der verschiedenen Länder“, sich einer strafbaren Handlung schuldig macht.

Laut den Gesetzbüchern der meisten Länder ist der Arzt, der nach medizinischen Indikationen die Schwangerschaft unterbricht, der also zu dem Abortus arteficialis übergeht, strafbar.

In unserem holländischen Strafgesetzbuche lesen wir in den Artikeln 295 bis 298, dass sowohl die Frau wie ihr Mitschuldiger der Mediziner, strafbar ist.

> Art. 295. Die Frau, die vorsätzlich der Abtreibung ihrer Leibesfrucht Vorschub leistet resp. deren Tod verursacht oder durch Andere verursachen lässt, wird bestraft mit einer Gefängnisstrafe von höchstens drei Jahren.
>
> Art. 296. Derjenige, der vorsätzlich der Abtreibung der Frucht einer Frau Vorschub leistet oder deren Tod verursacht ohne Einverständnis der Frau, wird bestraft mit einer Gefängnisstrafe von höchstens zwölf Jahren.
>
> Zieht die Abtreibung den Tod der Frau nach sich, so wird er bestraft mit einer Gefängnisstrafe von höchstens 15 Jahren.
>
> Art. 297. Derjenige, der vorsätzlich die Abtreibung oder den Tod der Frucht einer Frau mit ihrer Einwilligung verursacht, wird bestraft mit Gefängnisstrafe von höchstens 4 Jahren und 6 Monaten.
>
> Zieht die Abtreibung den Tod der Frau nach sich, so wird er bestraft mit Gefängnisstrafe von höchstens 6 Jahren.
>
> Art. 298. Wenn ein Mediziner, eine Hebamme oder Arzneibereiter mitschuldig ist an dem Verbrechen in Art. 295 oder schuldig oder mitschuldig an einem der Verbrechen in Art. 296 und 297 erwähnt, können die in den Artikeln bestimmten Strafen um ein Drittel erhöht werden, und kann er der weiteren Ausübung seines Berufes enthoben werden.

Wie man sieht, wird in diesen Artikeln keine Ausnahme gemacht für den Arzt, der nach medizinischen Indikationen verfährt.

Die Regierung wollte diese Ausnahme nicht machen, weil sie annahm, dass die Juristen auch ohne geschriebene Bestimmungen anerkennen würden, dass: „Nicht strafbar ist der Mediziner, der handelt nach den anerkannten Regeln seiner Kunst“.

Jedenfalls ist dieses eine törichte Ansicht der Regierung gewesen. Wenn man wirklich die Ausübung der Gesetze den Juristen zutrauen könnte, weil ihre Vernunft sie dahin führen wird auch die nichtgeschriebenen Gesetze anzuwenden, so wäre es kürzer und zweckmässiger gewesen, die vier Artikel zu ersetzen durch den nachfolgenden: „In allen Fällen, wo ein Verbrechen begangen ist gegen das



keimende Leben, wird der Richter urteilen nach Gewissen und Vernunft". Auch dann wird es dem Richter kein Leichtes sein zu unterscheiden, ob gehandelt worden ist „nach den anerkannten Regeln seiner Kunst".

Welche Autoritäten muss nun der nicht sachverständige Richter zu Rate ziehen, damit er beurteilen kann, ob der Angeklagte nach den „anerkannten Regeln seiner Kunst" handelte?

Soll er sich halten an die Theorien eines Maragliano[1]), der in jedem Falle von Phthisis Abortus einleiten will, und hierin mehr oder weniger unterstützt durch Männer wie Duncan[2]), Lop[3]), Guinsbourge[4]), Rebière[5]), Deibel[6]), Garrigues[7]), Himmelfarb[8]), Müller[9]), Oelschläger[10]), Heymann[11]), Kaminer[12]) und andere, oder muss er die Ansicht teilen eines Kleinwächter[13]), der behauptet, dass der Abortus arteficialis auf Phthisis einen sehr nachteiligen Einfluss hat, „denn durch dieses Vorgehen wird das Vorschreiten des Leidens nicht eingedämmt, sondern im Gegenteil nur beschleunigt, da die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung höchst ungünstig auf das Leiden einwirkt, in welcher Ansicht er Unterstützung findet bei Remy[14]) und Jaffé[15]).

1) Maragliano, Soll man bei tuberkulösen Frauen die Schwangerschaft künstlich unterbrechen? Internat. klin. Rundschau. 1893. Nr. 43.

2) Duncan, Should pregnancy be terminated premature in case of phthise? Transactions of the Obstetr. Soc. of London. 1891.

3) Lop, La tuberculose pulmonaire et l'interruption de la grossesse. Arch. de Tocol et Gynécologie. 1894.

4) Guinsbourge, La tuberculose pulmonaire comme indication de l'accouchement prematuré artificiel. Arch. de Tocol. et Gynécologie. 1894.

5) Rebière, Tuberculosis and pregnancy. Americ. Journal of Obstetr. 1901. Reynolds Wilson, Phthisis in pregnancy and labor. Amer. Journ. of Ob. 1899.

6) Deibel, Kann Phthise als Indikation zur Einleitung von Früh- resp. Fehlgeburt gelten? Dissert. inaug. 1899.

7) Garrigues, Artif. abort. The American Gyn. and Obstetr. Journ. 1895.

8) Himmelfarb, Zur künstlichen Frühgeburt bei Lungentuberkulose. Südruss. Zeitschr. 1895. Referat-Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 1896.

9) Müller, Über Metreuryse. Dissert. inaug. 1898.

10) Oelschläger, Der Abortus arteficialis, seine Indikationen und seine absolut sichere und gefahrlose Ausführung. Zentralbl. f. Gyn. 1900.

11) Heymann, Über Methode und Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1899.

12) Kaminer, Über den Einfluss von Schwangerschaft auf den phthisischen Prozess und den therapeutischen Wert der Einleitung von künstlichen Aborten. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

13) Kleinwächter, Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. 1902.

14) Remy, Tuberculose à marche rapide, pendant la grossesse, son influence sur la mère et sur l'oeuf. Archiv de tocol. et de gynécol. 1894.

15) Jaffé, Über die Indikation zum künstlichen Abort. Geburtsh. Gesellsch. zu Hamburg, Sitzung am 3. Oktober 1893. Zentralbl. f. Gyn. 1894.

Muss der Richter vertrauen auf die Autorität von Jacoby[1]), wo dieser konkludiert: „dass die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken sowohl für Mutter wie auch Kind nicht nur berechtigt, sondern stets am Platze erscheint"?

Muss er diese als anerkannt annehmen, wenn er hört wie auch andere, u. a. Lorey[2]), zu derselben Konklusion kamen; oder muss er sie lügenstrafen, weil wieder andere Mediziner, wie Krönig[3]) geradezu entgegengesetzter Ansicht waren?

Krönig sagt: „dass die künstliche Frühgeburt gänzlich aus der Therapie des engen Beckens zu bannen sei". Und zwar begründet er dieses, indem er sagt, dass die Prognose für das Kind schlecht sei und zwar nicht besser als bei der Perforation oder also bei Abortus. Dieser Beispiele sind Legio, denn wenn es auch in der Medizin nicht heisst: soviel Köpfe, soviel Sinne, so ist doch jeder Autorität eine andere gegenüberzustellen, die eine abweichende Meinung hat über denselben Gegenstand.

Der Richter hat alsdann zu entscheiden; für welche dieser verschiedenen Meinungen der Passus: „Nach den anerkannten Regeln seiner Kunst" zutreffend ist, und diese Entscheidung nun eines Laien zwischen den oppositionellen Aussagen grosser Gelehrten ist eine Irrung in unserer modernen Jurisprudenz.

Das Niederländische Strafgesetzbuch steht in dieser Hinsicht nicht einzig da.

Im Strafgesetzbuche des Deutschen Reiches heisst der Art. 218: „Eine Schwangere, welche ihre Frucht vorsätzlich abtreibt oder im Mutterleibe tötet, wird mit Zuchthaus bis zu fünf Jahren bestraft.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter sechs Monaten ein. Dieselben Strafvorschriften finden auf denjenigen Anwendung, welcher mit Einwilligung der Schwangeren die Mittel zu der Abtreibung oder Tötung bei ihr angewendet oder ihr beigebracht hat".

Wir sehen hier also ebenso wie in unseren Gesetzen keine Ausnahme für den Arzt, der handelt nach Medizinal-Indikationen. Nun ist hier, wie Kuttner[4]) sagt, eben wie bei allen Bestimmungen des

---

1) Jacoby, Über die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft durch die Bougiemethode. Erfahrungen über Indikation und Methode aus 228 Fällen. Arch. f. Gyn. Bd. 74. 1904.

2) Lorey, Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt mit besonderer Berücksichtigung des späteren Schicksales der Kinder. Arch. f. Gyn. Bd. 71.

3) Krönig, Die Therapie bei engem Becken. Leipzig 1902.

4) Kuttner, Ist die Kehlkopftuberkulose als eine Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen? Berl. klin. Wochenschr. 1905.

Deutschen Gesetzbuches, „die stillschweigende Voraussetzung der Rechtswidrigkeit der Handlung“.

Vollkommen richtig sagt daher Treub[1]), „Wer kann uns die Sicherheit geben, dass unsere Richter das Element „rechtswidrig“, welches im allgemeinen unserer niederländischen Rechtspflege fremd ist, zugunsten des oder der Angeklagten in die Verhandlung einführen wird“?

Die absolute Sicherheit, dass der deutsche Richter dieses nichtgeschriebene Element anwenden wird, fehlt dort ebenso wie bei uns.

Wohl lesen wir bei Olshausen[2]): „Auch die Tötung eines Kindes in der Geburt zur Rettung der Mutter erscheint wegen fehlender Rechtswidrigkeit der Handlung straflos, da die pflichtmässige Ausübung seines Berufes dem Arzte die Rettung der Mutter, nötigenfalls selbst unter Vernichtung des zu einer Selbständigkeit noch nicht gelangten und deshalb noch einen Teil der Mutter bildenden, in der Geburt begriffenen Kindes gebietet“.

Natürlich gilt dasselbe noch weit mehr für das Kind in den Zeiten, welche der Geburt vorhergehen. Olshausen sagt auch: dieses gilt gleichfalls hinsichtlich der Straflosigkeit der Abtreibung zur Rettung der Mutter, und zwar um so mehr, als es sich bei der Abtreibung um eine Frucht handelt, die nicht aus dem Mutterleibe herausgetreten ist. Auch Ulpian, Wächter und Wilde betrachten das Kind als „Pars viscerum matris“, und daher den Abortus arteficiales gerechtfertigt nach medizinischen Indikationen.

Natürlich wird diese Ansicht vielfach angegriffen. Es kann hier nicht die Rede sein von einem Vergleiche des Wertes oder der Rechte von Mutter und Kind; denn es besteht kein Kind, solange dies noch einen Teil des Mutterleibes ausmacht.

Dennoch ist dieser Vergleich oft gemacht und als Argument gebraucht worden, für und wider den Abortus arteficialis. Ebenso ist dem Lex salica zufolge, das Leben der Mutter 35 mal mehr wert wie das des Kindes, und dem ripuarischen Gesetze zufolge siebenmal mehr. Einer von Kossmann verfassten Statistik des Deutschen Reiches für die Jahre 1881—1887 zufolge hat das Leben einer 23-jährigen Mutter einen ungefähr gleichen Wert wie das eines neugeborenen Kindes; bei einer älteren Mutter jedoch ist der Lebenswert des Kindes überwiegend, auch was die wahrscheinliche Lebensdauer beider anbelangt.

---

[1]) Treub, Abortus provocatus en strafwet. Tijdschrift voor strafrecht. 1895.

[2]) Olshausen, Kommentar zu den Strafgesetzen des Deutschen Reiches. 6. Aufl. Bd. 2.



Vollkommen wahr ist, was Gross[1]) sagt: dass „so wir es nötig finden, dass das ungeborene Kind gesetzliche Stütze und Hilfe empfindet, wir doch sicher beistimmen müssen, wenn der Frau, der Mutter dieselbe Stütze und Hilfe gespendet wird. § 1 des Deutschen Bürgerlichen Gesetzbuches bestimmt nachdrücklich dass: „die Rechtsfähigkeit des Menschen mit Vollendung seiner Geburt beginnt". Doch auch wenn wir uns nicht beziehen auf dergleiche Gesetzartikeln, auch dann muss es für jeden klar sein, dass es der Wunsch des Staates ist, dass der Mutter geholfen wird. Liszt[2]) sagt hinsichtlich dieser Frage so deutlich: „Wenn der Staat einen bestimmten Zweck anerkennt und fördert, so sind alle die notwendigen und zweckentsprechenden Mitteln zur Erreichung dieses Zweckes mitgedeckt".

Auch Binding[3]) spricht ungefähr ebenso; er sagt: „Das zur Erreichung eines rechtlich anerkannten Zweckes Notwendige, ist als solches stets unverboten, wenn nicht gar erlaubt; so lautet der Satz des ungeschriebenen Rechtes, auf den an den verschiedensten Stellen der Rechtsordnung stösst, wer solche Sätze überhaupt zu finden weiss".

Also auch hier schon wieder „das ungeschriebene Recht", das zu lesen ist für denjenigen, der es zu finden weiss.

Henrotay[4]) erinnert uns mit Beifall an die Worte Pinards: „Quand une indication d'interruption de la grossesse est posée, le médecin devrait intervenir, dans la plénitude de sa conscience, sans avoir à s'occuper des autorités judiciaires ou religieuses".

So sollte es sein, leider ist es nicht so.

Dieses ungeschriebene Recht möge anerkannt worden sein, sowohl von v. Liszt, dem Anführer der „Jungdeutschen Kriminalistenschule", wie von Binding, dem Anführer der klassischen Richtung, es bleibt dennoch ungeschrieben. Sogar v. Liszt selber findet es nötig, uns an diesen Umstand zu erinnern.

Bei der Besprechung eines Falles von Perforation oder Abortus arteficialis sagt v. Liszt[5]): „Wir denken ja namentlich in erster Linie daran, dass die Mutter in einem Notstand, in einer oder anderer Weise nicht abwendbare Gefahr für ihr Leben sich befindet und dass

---

[1]) Gross, Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose oder Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft medizinisch indiziert und juridisch gestattet? Wiener klin. Wochenschr. 1905.

[2]) v. Liszt, Lehrbuch des Deutschen Strafrechts. 12. u. 13. Aufl.

[3]) Binding, Die Normen und ihre Übertretung. Binding, Lehrbuch des Deutschen Strafrechts.

[4]) Henrotay, Comptes rendus du Congrès de Gynécologie et Obst. Rome 1902.

[5]) v. Liszt, Die Verantwortlichkeit bei ärztlichen Handlungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1904.

der Arzt nur Nothilfe geleistet hat uud daher gedeckt sein müsste. Auch das heute geltende Recht kennt aber eine solche Deckung nicht". Jedoch findet v. Lisst es „selbstverständlich", dass der Arzt in einem solchen Falle nicht bestraft wird. Sehr lesenswürdig sind in dieser Hinsicht die von Oppenheim[1]) geschriebenen Artikel.

Begreiflich ist daher der allgemein erteilte Rat, sich niemals zu dem Abortus arteficialis zu entschliessen, ohne vorherigem Konsult mit einem anderen Arzte.

Man hat alsdann bei einer etwaigen gerichtlichen Verfolgung einen Kollegen, der die Notwendigkeit der verrichteten Operation mit anerkennt; und ausserdem sagt Barnes sehr richtig: „Two men are not likely to conspire in error or crime".

Die schon erwähnte Lehre von v. Liszt, dass, wenn der Staat einen Zweck erreichen will, die Mittel, um dahin zu gelangen, auch nicht strafbar sind, wird nicht allein von ihm, sondern auch von R. Schmidt[2]), Lilienthal[3]) und anderen Anhängern der „Jungdeutschen Kriminalistenschule" verteidigt. Lilienthal bringt jedoch einen interessanten Punkt in Erwähnung. Er sagt: „Die Leibesfrucht geniesst (bis zum Aufhören der Plazentaratmung) nicht selbständigen Rechtsschutz. Unterbrechung der Schwangerschaft durch Herbeiführung eines Abortus ist daher nicht als ärztlicher Eingriff an einer von der Patientin verschiedenen dritten Person, sondern als Heilhandlung an der Schwangeren selbst zu beurteilen, die durch den vom Arzte damit verbundenen Zweck strafbar ist". Jede Unterbrechung der Schwangerschaft zum Nutzen der Mutter darf daher als nicht strafbar angesehen werden. Die Behandlung der Mutter ist dem Kinde gegenüber ein Kunstfehler, aber darüber sagt das Gesetz, was den Fötus anbelangt, nichts, weil derselbe einen Teil des Mutterleibes bildet. Nur durch den vorsätzlichen Zweck „Abtreibung" würde der Arzt strafbar werden.

Einigermassen dieser Erörterung gemäss verfährt ein Arzt in Amsterdam, der täglich Abortus provocatus verrichtet, aber es stets ablehnt, wenn die Frau ihm offenherzig sagt, was ihr Begehr; aber sich immer zu dem Abortus entschliesst, wenn die Frau zu ihm kommt und klagt über Störungen in der Menstruation oder über gänzliches Fehlen derselben. Die Schwangerschaft wird untersucht, und der

[1]) Oppenheim, Die Objekte des Verbrechens. Oppenheim, Das ärztliche Recht zu körperliche Eingriffen an Kranken und Gesunden. Basel 1892.

[2]) R. Schmidt, Die strafrechtliche Verantwortung des Arztes für verletzende Eingriffe. 1900.

[3]) v. Lilienthal, Die pflichtmässige ärztliche Handlung und Strafrecht. 1898.

Abortus erfolgt, nicht als Abortus criminalis, sondern als „Kunstfehler".

Diese Stellung von v. Lilienthal wird denn auch mehr den Missbrauch des Abortus arteficialis, als dessen rechtsmässige Anwendung bewirken. Auch auf andere Weise wird die Straflosigkeit des Arztes, der Abortus arteficialis einleitet, verteidigt. Heimberger[1]) hat die verschiedenen Meinungen geordnet. Dabei finden wir Anhänger des Berufsrechtes des Arztes. Früher war auch v. Liszt Anhänger dieser Lehre, welche jetzt noch verteidigt wird von Beseler, Horeh, H. Meyer, Olshausen, Rotering, Schütze, Geyer[2]), Berner[3]) u. a. Der schon zitierte Oppenheim beruft sich auf die Lehre „vom Gewohnheitsrecht".

Karding[4]) sagt aber: „Gibt das Gesetz zu erkennen, dass es die Körperintegrität nicht unter allen Umständen schützt und lässt sich aus seinen Bestimmungen die selbstverständliche Erlaubtheit der ärztlichen Wirksamkeit herleiten, so ist die Annahme eines besonderen Gewohnheitsrechtes überflüssig".

Graf zu Dohna[5]) sagt, dass alles, was der Arzt tut, rechtmässig und daher nicht strafbar ist. Er sagt: „Jeder Zweck, als ein von Menschen zu erreichender Erfolg vorgestellt, trägt begreiflich ein Element von empirischer Bedingtheit in sich und kann deshalb niemals im Sinne eines absolut berechtigten Endzieles angestrebt werden". Dass es also in unserem Falle so ist, sagt er später folgendermassen: „Die formelle Gültigkeit kommt der Befugnis des Arztes erst dadurch, dass sich seine Ausübung an und für sich mit dem Geist und Zweck des Rechtes in Einklang befindet und deshalb „rechtmässig" in diesem Sinne des Wortes genannt werden darf. „Anhänger der Lehre vom Notstand sind Mittermaier, Heffter, Levita, Geib, Schwarze, Stammler[6]), und Binding[7]). Die Lehre „der Notwehr" wird verteidigt von Hertz, Zeiller, Weiss und Becker. Hye-Glunck beruft sich auf die Lehre vom unwiderstehlichen „Zwang". Das ist also auf dasjenige, was wir in Art. 40 unseres

1) Heimberger, Strafrecht und Medizin. 1899. Heimberger, Über Straflosigkeit der Perforation. Dissert. München 1889.

2) Geyer, Die Lehre von der Notwehr. 1857.

3) Berner, Lehrbuch des Deutschen Strafrechts. 1895.

4) Karding, Straflose vorsätzliche Körperverletzungen etc. Dissertation. Leipzig 1902.

5) Graf zu Dohna, Die Rechtswidrigkeit etc. 1905.

6) Stammler, Die Lehre vom richtigen Recht. 1902.

7) Binding, Die Normen und ihre Übertretung. 1896. Lehrbuch des Deutschen Strafrechts. 1902.

Strafgesetzbuches lesen: „Nicht strafbar ist derjenige, der eine Tat verübt, zu welcher er durch die Übermacht gezwungen war".

Sehr schwierig ist es natürlich in jedem einzelnen Falle zu konstatieren, ob diese „Übermacht", dieser unwiderstehlicher „Zwang" wirklich vorhanden war.

Andere wieder sind der Meinung, dass der Fötus recht hat auf staatlichen Schutz, aber nur dann, wenn der Fötus nicht in Streitigkeit kommt mit den Rechten der Mutter. Anhänger dieser Meinung war Heimberger[1]) und sind Jenull, Holtzendorff und Hälschner[2]).

Schliesslich bleibt uns noch die Lehre, deren Verteidiger Stooss[3]) ist, und zwar, dass es hier eine Handlung und keine Misshandlung betrifft. Alle diese verschiedenen Gründe, mit deren Hilfe berühmte Juristen zu beweisen suchen, dass der Arzt, der Abortus artificialis herbeiführt, nicht strafbar ist, wenn er es tut nach medizinischen Indikationen, obgleich das Strafgesetz ihn strafbar erachtet, und obgleich nur das ungeschriebene Recht ihn freisprechen kann, machen folgenden Vorschlag von Treub sehr annehmbar[4]).

Treub schlägt vor die Art. 295—298 des Strafgesetzbuches einfach zu streichen. Alsdann würde man den Vorteil haben, dass er nicht wie jetzt, das Strafgesetzbuch einfach übertreten wird als ob dieses gar nicht existierte; sondern auch der Abortus würde nicht mehr im Geheimen, sondern nach den Regeln der Kunst behandelt werden können; und zwar mit dem Erfolg, dass die Zahl der Todesfälle und der als unmittelbare Folge des Abortus provocatus, chronisch erkrankten Frauen erheblich reduziert würde.

Und ein grösserer Prozentsatz des Abortus provocatus, als wir ihn heutzutage und zwar infolge der bestehenden Rechtszustände konstatieren können, ist wohl schwer denkbar.

Es stände dann jedem frei nach seiner eigenen Überzeugung die Indikation zu stellen uud den Abortus artificialis einzuleiten.

Nun darf man aber niemals vergessen, dass es ganz richtig ist, was Haberda sagt, dass: „Es bedenkt mancher nicht, dass die Straflosigkeit des aus ärztlichen Gründen eingeleiteten Abortus ein

1) Heimberger, Über Straflosigkeit der Perforation. Dissert. München 1889.

2) Hälschner, Das gemeine Deutsche Strafrecht.

3) Stooss, Chirurgische Operation und ärztliche Behandlung. 1898. — Tatbestand und Verbrechen. Schweizer Zeitschr. f. Strafrecht. 1904. — Vorsatz und Bewusstsein der Rechtswidrigkeit. S. Z. f. Strafr. 1899. — Die ärztliche Behandlung im Strafrecht. S. Z. f. Strafr. 1899. — Zur Abgrenzung des Notstandes. S. Z. f. Strafr. 1899.

4) Treub, Abortus provocatus en Strafrecht. Tijdschrift voor Strafrecht, 1895.

Zugeständnis an die medizinische Wissenschaft, nicht ein Privilegium des einzelnen Arztes ist".

Kossmann[1]) wird anlässlich seiner Meinungen betreffs des Abortus provocatus wohl niemals mit dem Richter in Berührung kommen. Er will sich nur zum letzteren entschliessen, wenn ohne diese Kunstbewirkung das Kindesleben doch verloren geht. Gross[2]) schliesst, nachdem er darauf gewiesen hat, dass in erster Linie die Beistimmung der Mutter nötig ist, mit den Worten: „Hierbei wird für den Arzt pro foro interno, die Überwiegung massgebend sein, dass das Leben der existierenden, das Leben empfindenden und das Sterben fürchtenden Mutter fast unter allen Umständen mehr wert ist, als das des fühllosen Embryo, der als jedenfalls hereditär belastet, für die Gesellschaft ein Zuwachs von mindestens zweifelhaftem Wert sein wird".

Haberda[3]) kommt zu dem Schluss, dass der medizinisch-indizierte Abortus, „eine rechtlich indifferente Handlung", wie Heimberger ihn nennt, wohl gestattet ist; aber „nur wenn eine Gefährdung der Mutter durch die Gravidität bedingt ist und der Abortus als Heilmittel für die Mutter gelten kann, darf der Arzt der Gegenwart die Frucht im Interesse ihrer Trägerin opfern, sonst nicht".

In den Gesetzen einiger Kantone der Schweiz finden wir wohl Ausnahmebestimmungen für den Arzt, der Abortus arteficialis einleitet. Im Art. 228 des Gesetzes des Kantons Waadt, lesen wir, dass jene Fälle ausgenommen sind, bei welchen der Abortus arteficialis nötig war (Un avortement pour sauver la mère).

Genf sagt, „ausgenommen sind jene Fälle, wo die medizinische Wissenschaft die Anwendung eines dieser Mittel (d'avortement) nötig erachtet, um einem grösseren Übel vorzubeugen".

Neuenburg hat in seinem Gesetze den Art. 312: „derjenige welcher einen Abortus herbeiführt, um das Leben der Mutter zu retten, begeht keine strafbare Handlung".

Ähnliche Bestimmungen findet man auch in den Gesetzen von Tessino (Art. 326) und Freiburg.

Auch das Gesetz vom Oktober 1890 von Brasilien macht die erwünschte Ausnahme, und garantiert dem Arzte und der Hebamme Straflosigkeit, wenn der unbestrittene Zweck ihrer Eingriffe zur Rettung

[1]) Kossmann, Münchn. med. Wochenschr. 1902. Indikation und Recht zur Tötung des Fötus. Berl. med. Gesellsch. 1902.

[2]) Gross, Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose, Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft medizinisch indiziert und juridisch gestattet? Wiener klin. Wochenschr. 1905.

[3]) Haberda, Über die Berechtigung zur Einleitung der künstlichen Fehlgeburt. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

der Mutter beigetragen hat. Eine ähnliche Bestimmung findet man auch in den Gesetzen von Neuseeland.

Die beste Ansicht ist wohl die von Genf „pour éviter un mal plus grand". Dadurch ist der Arzt, sagen wir z. B. im Falle von Kehlkopfschwindsucht denjenigen Autoritäten gegenüber gedeckt, die in solchen Fällen die Rettung des Lebens der Mutter für unmöglich halten, obgleich Freund gerade die Kehlkopfschwindsucht die wichtigste und dankbarste Indikation für den Abortus findet.

Das Österreichische Gesetz macht zwar nicht gleich die erwünschte Ausnahme, sondern achtet für eine Missetat als erste Bedingung „bösen Vorsatz" und obendrein, „feindselige Absicht" bei „schwerer körperlicher Beschädigung". Nicht so ganz schwierig wird es dem Arzte sein nachzuweisen, dass diese beiden Bedingungen bei ihm fehlten, als er den Abortus einleitete. Das Deutsche Gesetz bedingt dazu „vorsätzliche Misshandlung", daher die Lehre Stooss und Anderer; dass hier nicht die Rede ist einer Misshandlung, sondern einer Behandlung.

Ein gewiegter Jurist, welchem ich diese meine Arbeit über den Abortus provocatus zur Durchsicht überliess, äusserte, dass meine Behauptung: — „Nach den Gesetzbüchern der meisten Länder ist der Arzt, der nach medizinischer Indikation die Schwangerschaft unterbricht, der also Abortus artificialis verursacht, strafbar" — als eine juristische Ketzerei zu bezeichnen sei, welche von jeder sachverständigen Seite mit Leichtigkeit widerlegt werden könne. Aus gleichen Gründen verurteilte dieser Rechtsgelehrte auch den Artikel von Treub: „Abortus provocatus en strafrecht".

Wir Nicht-Juristen lesen den buchstäblichen Sinn des Gesetzes: der Jurist liest den Sinn und der Richter richtet nach dem Dogma desselben. Nach dem Dogma unseres Gesetzes, sagte mir obenerwähnter Jurist, ist jeder Mediziner, der auf Treu und Glauben Abortus herbeiführt, nicht schuldig. Damit würde alsdann der Beweggrund Treubs, um vorzugehen gegen die Mangelhaftigkeit unseres Gesetzes, welches nach seiner Meinung zu viel („streichen sie die erwähnten Artikel") oder zu wenig („Fügen sie Ausnahme-Bestimmungen hinzu") enthält, hinfällig.

Natürlich setze ich gerne voraus, dass Treub und ich als Laien auf juristischem Gebiete Unrecht haben und dass mein Jurist die richtigen Erklärungen gab; jedoch ich meine auch dann unsere Bedenken aufrecht erhalten können, ohne ein einziges Wort zu widerrufen.

Erstens doch ist es vollkommen wahr, was Treub in erwähntem Artikel schrieb, dass es dem Arzte nicht genügen kann zu wissen,



dass er eventuell freigesprochen wird, sondern er muss auch Gewissheit haben, dass von einem gerichtlichen Verfahren überhaupt keine Rede sein kann, weil ein solches zweifellos seiner Praxis und seinem Rufe schädlich sein würde.

Dass aber das Einleiten eines gerichtlichen Verfahrens auf dieser Basis ausgeschlossen sei, würde unser Jurist uns doch nicht garantieren können, da dieses wieder abhängt von der persönlichen Meinung des Richters in bezug auf das Gesetz und sein ungeschriebenes Dogma in einem bestimmten Falle.

Aber man muss noch mehr berücksichtigen. Im oben erwähnten Falle fand Treub nicht, dass Indikation zum Abortus anwesend war, hierbei Rücksicht nehmend auf die schlechte Verfassung der Mutter.

Ich war derselben Ansicht wie Treub; gesetzt den Fall aber ich wäre anderer Ansicht gewesen, so wäre ich nach dem Dogma des Gesetzes doch vollkommen verantwortet gewesen, wenn ich den Abortus eingeleitet hätte, wie mir mein Jurist sagte. Bei einer etwaigen gerichtlichen Verfolgung würde die Tatsache, dass Treub als Zeuge erklären würde, dass nach seiner Meinung keine Indikation bestand, nichts ausmachen. Ich würde auf Treu und Glauben zum Nutzen meiner Patientin gehandelt und also keine Übeltat begangen haben. Auch diesmal glaube ich an die Autorität meines Juristen. Aber wenn ich nun annehme, dass meine abweichende Meinung, abweichend vom Urteile Treubs, ganz richtig wäre, alsdann hätte ich — weil ich das ungeschriebene Dogma des Gesetzes nicht kenne — mich nicht unterstehen dürfen, den Abortus einzuleiten, und wäre die Frau das Opfer gewesen.

„Beschwichtigend fügte mein Jurist hinzu, als er von meiner Ketzerei sprach: „das ist Treub und Ihnen nicht übel zu nehmen, weil Ihr Mediziner und keine Juristen seid“.

Wo nun zugegeben wird, dass Nicht-Juristen ohne besonderes Studium der Jurisprudenz keine Kenntnisse des Dogmas des Gesetzes besitzen können, da wiederhole ich, dass unsere Forderung gerechtfertigt bleibt: „Streichen sie jene Artikel, welche die Ärzte als Nicht-Juristen irreführen, und in der Praxis zu nichts nützen: oder fügen sie Bestimmungen hinzu, welche dem Laien das ungeschriebene Dogma des Gesetzes so deutlich machen, dass er ganz genau weiss, wie er handeln darf und muss“.

Dass tatsächlich die Gefahr einer Anklage existiert, zeigt sich aus den Worten Dr. Radbruchs, einer der Juristen, der bei der Prüfung des Deutschen Strafgesetzbuches speziell beauftragt wurde, sich mit den diesbezüglichen Paragraphen zu befassen.

Radbruch will, dass § 54 „Rettung aus einer Gefahr für Leib und Leben“ für uns der Talisman sei, der uns nicht nur schützen soll gegen eine Verurteilung, sondern auch gegen „jede frivole Anklage“.

Henrotay sprach, wie wir schon gesehen haben, auf dem Kongresse in Rom den Wunsch aus, dass der Mediziner, sobald die Indikation für den Abortus arteficialis gestellt worden ist; „devrait intervenir sans avoir à s'occuper des autorités religieuses“.

Wir alle wissen, dass speziell die katholische Religion unter keiner Bedingung ihre Einwilligung gibt zu dem Abortus arteficialis.

Treub[1]) hat auf seine eigentümliche kräftige und logische Weise gegen eine dergleiche Meinung, welche nicht zur Erhaltung des Fötus führt, und ausserdem die Mutter aufopfert, protestiert; natürlich hatte dieses keine praktischen Resultate. Am 28. Mai hat die römische Inquisition mit nachdrücklicher Genehmigung des Pabstes sogar die Kraniotomie an den katholischen Universitäten untersagt; sogar in jenen Fällen, wo dieses Verbot sowohl den Tod der Mutter als auch den des Kindes verursachen würde. In 1889 wurde dieses Verbot ausgedehnt auf jede Operation, welche dem Fötus tödlich sein könnte; und in 1894 wurde der Abortus arteficialis nochmals verboten, und speziell auch für jene Fälle, wo es die einzige Rettung für die Mutter sein würde.

Da hört natürlich jedes Raisonnement auf. Eine Debatte anlässlich dieser Sache, sogar eine so scharfsinnige und geistreiche, wie die von Treub gegen Oppenraay und Vlaming, muss natürlich fruchtlos bleiben.

Anf die Frage, welchen Standpunkt der Arzt diesen schroffen Anweisungen der katholischen Kirche gegenüber einnehmen soll, möchte ich am liebsten antworten, dass er eingedenk seines Rufes seinen Mitmenschen ein Helfer zu sein, vollständig gerechtfertigt ist jene Anweisungen rücksichtslos zu negieren.

Damit meine ich nicht, dass er absichtlich mit jenen Bestimmungen in Konflikt kommen muss; denn Duldsamkeit auch auf religiösem Gebiete verunziert den Arzt durchaus nicht.

Nur mit sehr wenig Ausnahmen sind die Mediziner aller Länder einig, dass in besonderen Fällen Kraniotomie und Abortus arteficialis nötig ist; Jungmann[2]). „Der Fötus ist eben keine Person“.

Von diesen wenigen nennen wir Schaffrath, der die Mütter,

---

1) Treub, Het levensrecht der ongeboren vrucht. Strijdschriften van Treub, van Oppenraay en Prof. Vlaming.

2) Jungmann, Das Verbrechen der Abtreibung. München 1893.

welche den Kaiserschnitt verweigern, ohne weitere Hilfe ihrem Schicksale überlassen will; und Stark, der sogar ein Gesetz herbeiwünscht, welches die Mutter zwingen kann den Kaiserschnitt zuzulassen.

Hierüber sagt Lomer[1]) sehr treffend: dass diejenigen, welche reden von der „Gleichberechtigung" der Mutter und des Fötus, nicht nur „der Frucht das Recht zu leben zuschreiben, sondern auch das Recht, die Mutter zu töten, während er, der Arzt, die Hände in den Schoss legt und den Zuschauer dabei spielt".

Im allgemeinen wird der Arzt sich auf den Standpunkt Schröders stellen, und mit ihm einverstanden sein, dass: „Die theoretisch konstruierte Gleichberechtigung beider ist im praktischen Leben nicht aufrecht zu erhalten. Das Leben der Mutter, von dem in der Regel das Glück und oft genug die Existenz eines ganzen Hausstandes, sowie das körperliche und das geistige Wohlergehen einer ganzen Kinderschar abhängen, hat einen unendlich viel höheren Wert, als das Leben eines ungeborenen Kindes".

Er, der mit Schröder einverstanden ist wird die Indikation zum Abortus wirklich nicht aus religiösen Erwägungen beschränken; sondern mit Schröder sagen: „Ich habe die Überzeugung, dass der künstliche Abortus häufiger werden wird, als bisher der Fall war".

Überlassen wir es den Patienten, ob sie Einwendungen erheben gegen dasjenige, was wir als das Beste in den gegebenen Umständen raten.

Gesetzt den Fall, wir haben einen Patienten, der einen Beinbruch durch Gebet heilen will, so bleibt uns nichts anderes übrig als ihm die Folgen dieser auf religiösen Erwägungen gegründeten Therapie vor Augen zuhalten.

Ebenso ist es mit dem Abortus arteficialis. Wir sagen der Patientin, dass unter den obwaltenden Umständen der Abortus arteficialis für sie die einzige Rettung, also dringend nötig ist. Will sie nun aus religiösen Gründen ihre Genehmigung nicht geben, wohlan ihr Wunsch sei uns Befehl.

Es bleibt uns nur noch ihr die Folgen ihrer Weigerung anzudeuten, d. h. dass nun nicht nur die Frucht, sondern auch die Mutter das Leben einbüssen muss. Wählt die Mutter mit ihrer ungeborenen Frucht den Tod und nicht das Leben ohne diese Frucht, wohlan ihre Wille geschehe!

Das Gesetz der katholischen Kirche zwingt sie ihr eigenes Todesurteil zu fällen!

---

[1]) Über künstlichen Abortus bei Allgemeinerkrankung der Mutter. Der Frauenarzt. Monatshefte f. Gyn. u. Geburtsh. 1894.



Wir aber sagen, dass der Fötus einen Teil des Mutterleibes ausmacht, und dass die Mutter vollkommen berechtigt ist, über ihren Körper zu verfügen. Sei es die Vorschrift des Arztes befolgend zu eigenem Nutz und Frommen, sei es wieder dieselbe handelnd.

Ebensowenig wie uns das Recht zusteht der Witwe zu verbieten sich auf dem frischgeschaufelten Grabe des Gatten das Leben zu nehmen, wie dieses bei vielen unzivilisierten Volksstämmen die Religion gebietet, ebenso wenig sind wir berechtigt eine Mutter zum Weiterleben zu zwingen, wenn der Ritus ihr gebietet zu sterben.

Dieses ist ungefähr die meist praktische Meinung, nach welcher der Arzt sich jeder Verantwortlichkeit entledigt, und der Mutter die Entscheidung überlässt und doch wird jedem das Schöne in der von Pinard auf dem Kongresse zu Rom verteidigten Meinung näher liegen. Tarnier äussert in seinen Lehrbüchern seine Meinung, dass man bei jedem Falle von „interruption de la grossesse", dieser Tat geben soll „de la publicité", und dass man „L'autorité judiciaire" in Kenntnis setzen muss von dem, was man zu verrichten vorhat. Priestley[1]) erzählt uns, dass Tardieu dasselbe will. Dr. Grapow wollte sogar, wie er in Hamburg in einer Diskussion anlässlich einer Lesung von Lomer sagte, in dergleichen Fällen, „einen Physikus zu derartigen Konsultationen hinzuziehen". Priestley selber wollte, dass durch die „Obstetrical Society" zu London eine Kommission eingesetzt würde, um ein für allemall zu bestimmen, wann der Abortus oder im allgemeinen wann die Unterbrechung der Schwangerschaft gestattet ist.

Pinard ist hier mit Tarnier u. a. nicht einverstanden; auch findet er es nicht nötig, die Beistimmung der kirchlichen Autoritäten zu fragen.

Pinard sagt: „Pour moi les autorités judiciaires n' ont pas plus à faire dans les indications de l'interruption thérapeutique de la grossese que les autorités réligieuses. Les médecins seuls peuvent et doivent être juges de l'opportunité de l'intervention." Jedes Urteil von nicht Sachverständigen hat absolut keinen Wert und kann also für die Kranken bei Folgeleistung eine Gefahr sein.

Ausschliesslich „Science et Conscience", sagt Pinard, sollen dem Arzte bei der Ausübung seiner Praxis als Richtschnur dienen.

Pinard verteidigt also die Lehre des Berufsrechts, die Lehre, welche auch verteidigt wird von Berner, Schütze, Rotering, Geyer, Horch, Olshausen u. a. Aber Pinard geht noch weiter: „Ainsi, quand il se trouve en face d'une maladie produite ou aggravée

[1]) Priestley, Obstetrical Transactions. Bd. 22.

par le fait de la grossesse et menaçant certainement et prochainement la vie, sans aucun souci de l'opinion, sans prendre avis de la „conscience troubleé d'un père ou d'un époux, il a le droit imprescreptible et le devoir sacré d'intervenir et d'interrompre la grossesse."

Pinard erachtet im solchen Falle einen Konsult zwar für nötig, aber nur weil man nicht gerne eine Entscheidung da trifft, ohne nochmals das Urteil einer Autorität vernommen zu haben; nicht um auf diese Weise die „Responsabilité présente ou future" mit anderen zu teilen.

Ebenso verwirft Pinard die Forderung, der Kranken die Entscheidung zu überlassen, um der medizinischen Indikation Folge zu leisten oder nicht.

„Je repousse absolument et de toutes mes forces une telle conduite." Pinard fragt alsdann: „Est-ce quand elle est en proie aux hallucinations, quand son système nerveux tout entier est intoxiqué, comme cela est dans les cas de vomissements dits incoercibles, que vous allez vous incliner devant les manifestations de ce cerveau malade?" Das Unterbrechen einer Schwangerschaft, die das Leben der Mutter bedroht, ist keine Operation, welche das „Kind aufopfert". „Le foeticide n'existe pas dans cette circonstance, puisque si l'on n'intervient pas, le foetus est fatalement condamné.

Der Arzt hat weder das Recht zu töten noch das Recht sterben zu lassen. „L'interruption thérapeutique de la grossesse n'est et ne doit être en réalité qu'une opération conservatrice."

Diese Ansicht ist entschieden sehr schön und er, der also verfährt, steht gewiss moralisch sehr hoch.

Gegen den Vergleich Pinards, dass man auch gegen einen Wahnsinnigen, der jede Nahrung verweigert, vorgeht, ohne sich zu kümmern, um den ausgesprochenen Wunsch des Hungertodes zu sterben, ist doch gewiss nicht viel einzuwenden.

Praktisch gibt es für den gewöhnlichen Arzt, der nicht eine Autorität, wie Treub oder Pinard ist, ausserhalb der Klinik viele Schwierigkeiten zu überwinden und so zu handeln.

Diese Schwierigkeiten können von zweierlei Art sein; sie rühren her entweder von seiten der Familie der Patientin oder von seiten des Gesetzes.

Zweifellos werden die Angehörigen berechtigte Einwendungen machen, wenn der Arzt rücksichtslos zur Einleitung des Abortus übergeht.

Um dieses zu illustrieren, ist wohl kein besseres Beispiel denkbar als das von Mauriceau und Heister, welche den Kaiserschnitt verrichten wollten an einer soeben gestorbenen Gravida. Beim An-





blick des Anfanges der Operation erzürnte der Gatte dermassen, dass die beiden Mediziner Mühe hatten lebend seiner Wut zu entkommen, allerdings auf Kosten des Lebens des ungeborenen Kindes.

Was das Gesetz betrifft, in demselben wird nicht gesprochen von der Notwendigkeit der Beistimmung der Frau.

Zwar liest man in der Regierungsantwort[1]): „Beistimmung der Patientin ist weder immer nötig, noch an und für sich genügend: die Patientin ist vielleicht bewusstlos."

Erstens steht dieses nicht auch im Gesetze, und zweitens ist in jener Regierungsantwort nur die Rede davon, dass die Beistimmung nicht nötig ist, wenn die Frau sich im bewusstlosen Zustande befindet. Pinard zwar spricht von „un syststème nerveux tout entier intoxiqué"; aber dieses braucht noch keine Bewusstlosigkeit zu sein. Pinard spricht hier speziell von „Vomissements dits incoercibles," wobei die Frau zwar vergiftet ist durch die fötalen Stoffwechselprodukte, aber daher noch nicht bewusstlos zu sein braucht, jedenfalls aber nicht die geeignete Person ist zur Beurteilung dessen, was nötig ist.

In der nämlichen Regierungsantwort wird auch angedeutet, dass der Arzt vollkommen geschützt ist, wenn er handelt nach den „Regeln seiner Kunst".

Culpa wird nur bestehen in den Fällen, in welchen er nicht richtig handelte; „si ignorabat quod omnes medici sciunt".

Lion handelte gewiss den Regeln seiner Kunst gemäss, als er den Kaiserschnitt verrichtete bei einer sterbenden Frau. Die Operation hatte jedoch in doppelter Hinsicht keinen Erfolg. Das Kind wurde tot extrahiert und die Mutter starb erst 14 Stunden nach der Operation. Lion wurde von der Familie dieser Operation wegen verklagt. Zwar freigesprochen, wurde er doch das Opfer aller jener Unannehmlichkeiten, welche ein gerichtliches Verfahren nach sich schleppt: Was Lion hier passierte, ist jedoch kein Unikum. Pirotais passierte genau dasselbe, nur mit diesem Unterschiede, dass es nicht zu einer Klage kam.

Dass es dem Arzte nicht immer leicht ist den Gesetzen zu gehorchen, ersehen wir aus den Gesetzen des Reg.-Bez. Kassel.

Jenes Gesetz zwingt den Arzt den Kaiserschnitt zu machen, sofort nachdem er sich von dem Tode der graviden Frau überzeugt hat. Und in der Medizinal-Ordnung steht betreffs der Leichenschau folgende Bestimmung: „Die beginnende Fäulnis ist das einzige untrügliche Kennzeichen des Todes." Danach und nicht eher muss also der Kaiser-

[1]) Mr. H. J. Schmidt, Geschiedenis van het Wetboek van Strafrecht. 1891. Mr. Noyon, Het wetboek van Strafrecht.

schnitt verrichtet werden, um das Leben der ungeborenen Frucht zu retten. Spiegelberg behauptet wohl, dass es dem Arzt nicht schwierig sein kann „die schnelle und sofortige Diagnose des eingetretenen Todes in längstens einigen Minuten zu stellen"; aber doch passierte es d'Ontepront, dass er den Kaiserschnitt bei einer Verstorbenen verrichten wollte, als die Tote wieder zu sich kam und später spontan niederkam. Otterburg hatte dieselbe Erfahrung, als er eine Zangenextraktion verrichtete bei einer soeben gestorbenen Frau, und konstatieren konnte, dass sie während der Extraktion zu sich kam und „sich vollständig erholte".

Wird nun die Staatsanwaltschaft, welcher eine Anzeige zugeht, dass ein Arzt den Kaiserschnitt verrichtete bei einer verstorbenen Frau die während der Operation zu sich kam, um nach 24 Stunden doch zu sterben, glauben, dass dieser Arzt „handelte nach den anerkannten Regeln seiner Kunst?"

Die Staatsanwaltschaft wird ohne Zaudern ihrerseits das gerichtliche Verfahren wegen Fahrläsigkeit gegen den Arzt einleiten, und doch später sehr erstaunt sein, wenn der Arzt freigesprochen wird, und wenn sie merkt, dass so etwas nicht so sonderbar ist, als sie erst dachte.

Sicherheit hat der Arzt nur allein zu erwarten vom Gesetze oder von den Richtern, welche zugleich Mediziner sind. Und gibt es solche?

Cazalis[1]) sagt: „La tuberculose est certaine, alors nulle hésitation: le mariage doit être interdit, si cruelle qu'une telle condamnation puisse être.

Mais le mariage est fait, et la tuberculose éclate, nulle hésitation encore, le mari doit être, infécond ou la femme stérile: c'est le mariage blanc."

Erst vor verhältnismässig kurzer Zeit ist in den Fällen, wo nicht von „mariage blanc" die Rede ist, die Indikation zum Abortus gestellt worden.

Jedoch der Abortus arteficialis ist eine Operation, welche schon im Altertum bekannt war, und zwar so häufig angewendet wurde, dass Hippokrates Veranlasung fand zu protestieren gegen die Missbräuche dieser Operation.

Nicht nur bei den Griechen, sondern auch bei den Römern wurde der Abortus arteficialis vielfach eingeleitet, wenigstens nach dem Urteile Krauses[2]).

1) Cazalis, La science et le mariage. Paris 1900.

2) Krause, Die Frühgeburt.



Krause glaubt, dass der Missbrauch allerhand Abortivmittel die Hauptursache des Unterganges der Griechen und Römer genannt werden kann.

Krause wird zugeben müssen, dass die Geschichte der Griechen und Römer uns auch noch andere und mehr auf der Hand liegende Ursachen des Unterganges beider Völker gibt.

Bei der Einführung des Christentums ist der Abortus ein wenig in Vergessenheit geraten und treffen wir ihn nur noch bei den Arabern an. Erst viel später im 18. Jahrhundert wird zum Abortus arteficialis geraten durch Cooper, und zwar zur Ersetzung des Kaiserschnittes, der damals noch sehr schlechte Erfolge aufzuweisen vermochte.

Auch Scheel wollte aus demselben Grunde den Abortus wieder eingeführt sehen. In Deutschland sehen wir denn auch den Abortus verteidigt von Mai, Wenzel und Mende. Später sehen wir, dass auch Kiwisch und Scanzoni diese Operation gutheissen.

In Frankreich war es Louis Bourgeois, der zuerst die Schwangerschaft unterbrach, mit dem Zwecke, die Mutter zu retten; während später Cazeaux, Stoltz und Dubois die hauptsächlichen Verteidiger des Abortus arteficialis wurden.

Die eigentliche Frühgeburt mit dem Zwecke ein lebendes Kind zu erzeugen, ist eine Operation, welche im Altertum unbekannt war. Justine Siegemündin war in Deutschland der erste, der diese Operation verrichtete.

In England wurde zuerst die Indikation gestellt die Frühgeburt herbeizuführen des engen Beckens wegen. Diese Indikation wurde von allen berühmten englischen Geburtshelfern, wie Barnes, Simpson, Ramsbotham, Hopkins, Hamilton u. a. gutgeheissen. Die einzigen Ausnahmen waren Leighton und Nisbeth; aber diese hatten mit ihrer Bekämpfung keinen Erfolg. In 1784 war es Baudelocque, der die künstliche Frühgeburt strengstens verurteilte, nachdem sie früher von Männern, wie Petit, Destremeau, Roussel de Vauzème und Le Vacher verteidigt und angewendet worden war.

Erst in 1820 und 1825 waren es Fodéré und Duclos, die wieder eine Lanze brachen für diese Operation, aber ohne praktischen Erfolg.

Erst später unter dem Einfluss Stoltz, Dubois, Velpeaux u. a. wurde sie allgemein anerkannt.

In Deutschland ging es nach der ersten Anwendung durch Justine Siegemündin ebenso. Empfohlen von Weidmann, Mai, Wenzel, Krause, Froriep und Reisinger, wurde sie



bestritten von Osiander und Joerg; aber schliesslich war der Erfolg, dank sei dem Einflusse d'Outreponts, dass die Frühgeburt allgemein als eine nützliche Operation anerkannt wurde.

Gerade, wie später in Frankreich von Pinard, Audebert und Tarnier, die Symphyseotomie besser erachtet wurde als die Frühgeburt der besseren Erfolge wegen für das Kind, ebenso fand man auch anderswo Männer, die mit jenen Meinungen einverstanden waren.

Aber jetzt sind sowohl der Abortus, als auch die Frühgeburt überall anerkannte Operationen.

Bei der Besprechung der ausschliesslich medizinischen Seite des Problems stossen wir auf mehrere Fragen, deren Beantwortung uns zeigen wird, ob Phthisis eine Indikation für den Abortus provocatus ist oder nicht. Und zwar:

I. Hat die Tuberkulose (Phthisis) Einfluss auf den Verlauf der Schwangerschaft?
II. Wie steht es mit den Nachkommen erweckt während der floriden Phthisis der Mutter?
III. Hat die Schwangerschaft schädlichen Einfluss auf die Tuberkulose und so ja, ist dieses eine Indikation für den Abortus?
IV. Welchen Einfluss haben Niederkunft und Wochenbett auf die Tuberkulose?
V. Hemmt der Abortus die unter dem Einfluss der Schwangerschaft wahrnehmbar fortschreitenden Symptome der Tuberkulose?
VI. Welche Methode des Abortus provocatus ist am ungefährlichsten bei phthisischen Frauen?

I. Hat die Tuberkulose (Phthisis) Einfluss auf den Verlauf der Schwangerschaft?

Ich nenne hier neben Tuberkulose auch Phthisis, weil das hier die Hauptsache ist. Im Allgemeinen wird meistens das Wort Tuberkulose gebraucht, wenn von Phthisis die Rede ist, während aber beide Wörter eine ganz verschiedene Bedeutung haben. Die Untersuchungen von Nägeli haben gezeigt, dass von den Menschen mittleren Alters 100% leiden oder gelitten haben an Tuberkulose. Glücklich ist der Prozentsatz der Phthisiskranken bei weitem geringer.

In dieser Abhandlung nun soll jedesmal, wenn von Tuberkulose die Rede ist „Phthisis" gemeint sein.

Wenn man nun die Literatur nachliest auf die Frage hin, ob Phthisis Einfluss hat auf die Schwangerschaft, so findet man nur wenig positive Mitteilungen.



Ahlfeld[1]) sagt, dass akute Pneumonie oft die Ursache ist von Abortus und Frühgeburt. Jedoch von der Tuberkulose, der chronischen Pneumonie sagt er: „Es hat bereits eine so ausgiebige Kompensation stattgefunden, dass die Atemnot selten so hohe Grade erreicht, daher auch verhältnismässig selten Abort und Frühgeburt beobachtet werden.“

Bumm[2]) sagt: „die Tuberkulose der Lungen stört an sich den Verlauf der Schwangerschaft nicht, doch kommt in fortgeschrittenen Fällen mit starkem Hustenreiz und Fieber ein verfrühter Eintritt der Geburt vor.“

Cornet[3]) sagt: „Sterilität und Abort treten zuweilen ebenso wie bei anderen Kachexien erst ein, wenn die Krankheit einen höheren Grad erreicht hat.“

Sowohl Bourgeois als d'Ortega sagen, dass bei der tuberkulosen Frau Abortus und Frühgeburt sehr viel vorkommt.

Ribemont, Dessaignes und Lepage[4]) berufen sich auf die Statistiken von Bourgeois und d'Ortage und sagen, dass also das Leben des Fötus auf vielerlei Weise gefährdet ist, wenn die Mutter an Tuberkulose leidet. Sie sagen dann auch u. a. „où il vient au monde prématurement foetus ou mort né“.

Fellner sagt, dass durch die verkleinerte atemholende Oberfläche bei Phthisis, selbst in geheilten Fällen, noch bei 8% der Abortus eintritt.

Jacob und Pannwitz[5]) sagen: „Besonders gefährdet scheinen diejenigen Frauen zu sein, bei welchen Konzeption in floridem Stadium der Phthisis folgt; in diesen Fällen kommt es sehr häufig schon während der ersten Monate der Schwangerschaft zum Abort; oft muss letzterer angesichts der drohenden Gefahren für die Vita der Mutter künstlich eingeleitet werden. Siehe auch Bentheim[6]), Poux[7]) Remy[8]) und Reynolds Wilson[9]).

---

1) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1898.

2) Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. 1905.

3) Cornet, Die Tuberkulose. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. 14.

4) Ribemont, Dessaignes und Lepage, Précis d'Obstétrique. Paris 1904.

5) Jacob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungenkrankheit. 1902.

6) Bentheim, Grossesse et tuberculose. Revue mensuelle de gynaecologie obstétrique et pédiatrie de Bordeaux. 1900. Nr. 8.

7) Poux, Grossesse et tuberculose. Le Languedoc médico-chirurgical. 1900. Nr. 9.

8) Remy, Tuberculose à marche rapide pendant la grossesse; son influence sur la mère et sur l'oeuf. Archiv de toc. et de gyn. Sept. 1894.

9) Reynolds Wilson, Phthisis in pregnancy and labor. American Journ. of Obstetrics. 1899, April.



Cornet sagt auch, dass anzunehmen ist, dass die Tuberkelproteine, welche in dem Blute der Mutter zirkulieren, auch in das Blut des Fötus übergehen. Meistensteils werden derartige Kinder wohl alsbald entweder intrauterin zugrunde gehen und einen Abortus hervorrufen, der ja nach klinischen und tierärztlichen (Sieger) Beobachtungen bei phthisischen Müttern nicht selten eintritt, oder sie sterben bald nach der Geburt ohne erkennbare Ursache, wie es dann heisst, an Marasmus oder Atrophie."

Auch Mosny[1]) sagt, dass Abortus und Frühgeburt bei Phthisis vorkommen. Seine Erklärungen aber, welche er diesen Erscheinungen gibt, sind von den Gangbaren sehr abweichend. Er spricht von: „l'hérédo dystrophie para tuberculeuse" und meint hiermit den Zustand der Nachkommen von tuberkulösen Eltern. Er spricht von zwei Sorten „hérédité typique".

I Une forme spécifique, qui chez les rejetons de souche tuberculeuse pourrait se présenter sous les manifestations opposées de la prédisposition ou de l'immunité et qui serait caracterisée dans le premier cas par une réceptivité particulière à l'égard de l'infection tuberculeuse; dans le second cas par une constitution plus ou moins réfractaire à ses atteintes.

II Une forme indifférente reconnaissant pour cause des modifications cellulaires dûes à l'action de l'infection tuberculeuse, influençant soit l'ovale ou le spermatoblaste avec la conception, soit l'oeuf pendant la gestation et compartant les insuffisances fonctionnelles et les malformations organiques les plus variées.

Nach dieser Auslegung, welche er unter „hérédo-dystrophie para tuberculeuse" zusammenfasst, fährt er fort: „C'est qu'en effet, la tuberculose peut influencer de maintes façons differentes le produit de la conception. Elle peut manifester son action avant même la conception, par l'incapacité du germe mâle ou femelle à la fécondation, sterilité; pendant la gestation par l'incapacité du germe féconde à la maturation; avortements, accouchements prématurés; à la naissance enfin par l'incapacité du foetus à la vie; morte natalité."

Treub[2]) nennt nicht den Abortus, sondern nur die Frühgeburt eine Folge von Phthisis. Er sagt: „der Verlauf der Schwangerschaft wird übrigens durch die Tuberkulose nur insofern gestört, dass bei sehr weit fortgeschrittenem Stadium von Phthisis die Entbindung häufig frühzeitig stattfindet".

---

[1]) Mosny, L'hérédo-dystrophie para tuberculeuse. Transactions of the British congress on Tuberculosis for the prevention of consumption. 1901.

[2]) Treub van der Mey, Leerboek der Verloskunde.



Marfan[1]) sagt hierüber: „Au début de la phtisie, la femme peut concevoir, mais elle avorte ordinairement, et l'on a noté la répétition des fauses couches chez les femmes tuberculeuses.

Auch Runge[2]) nimmt an, dass Phthisis Einfluss ausübt auf die Schwangerschaft und zwar derartig, dass sie oft Frühgeburt erweckt. Er sagt: „Die Kinder werden häufig um einige Wochen zu früh, lebend aber schlecht genährt geboren.

Ebenso urteilen Tarnier und Budin[3]), welche aber auch den Abortus nennen als mögliche Folge von Phthisis bei der graviden Frau. Sie sagen: D'autre part, la tuberculose pulmonaire elle même agit d'une manière défavorable sur la grossesse et le produit de conception, l'avortement et l'accouchement prématuré étant souvent observés chez les femmes phthisiques et l'enfant succombant dans un grand nombre de cas plus ou moins longtemps après sa naissance."

So sehen wir, dass fast alle Gelehrten der Meinung sind, dass Phthisis einen schädlichen Einfluss ausübt auf die Schwangerschaft und zwar in der Art, dass dadurch häufig Abortus und Frühgeburt eintreten.

Was meine Erfahrung anbetrifft, so kann ich dieses nicht bestätigen. Ich sah Abortus überhaupt nicht häufiger auftreten bei phthisischen als bei gesunden Frauen und ebenso war es mit den Frühgeburten, wenn ich auch in einzelnen Fällen von Frühgeburt bei Frauen im allerletzten Stadium eine Ausnahme machen muss.

Vielleicht ist Boshouwers[4]) derselben Meinung, wenigstens nennt er bei der Besprechung der Ursachen des Abortus wohl sogar Chlorose, jedoch nicht Tuberkulose.

Ist also dieser schädliche Einfluss nicht häufig zu beobachten, so ist doch gewiss, dass Phthisis störend wirkt auf existierende Schwangerschaft und überhaupt in den fortgeschrittenen Stadien Veranlassung geben kann zu Frühgeburt.

Einen deutlichen Fall zur Bewahrheitung des Letzteren konnte ich beobachten bei Frau Dina L. v. O., welche mich konsultierte einige Tage nach ihrer Verheiratung. Wegen der damals schon deutlich wahrnehmbaren phthisischen Symptome empfahl ich ihr dringend fakultative Sterilität. Dieses war aber nicht gewünscht, denn solches ist

1) Marfan, Phthisie pulmonaire. Traité de medecine de Bouchard et Brissaud.

2) Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe.

3) Tarnier und Budin, Traité de l'accouchement.

4) Boshouwers, Over de behandeling der Abortus. Medisch Weekblad. 1905 06.

nicht der Zweck der Ehe. Einige Zeit später wurde die Patientin schwanger, mit der Folge, dass der Zustand hinsichtlich der Phthisis täglich schlimmer wurde. Husten und Auswurf wurden schlimmer und die Kranke entkräftete zusehends.

Am 3. Februar 1905 kam sie in die Klinik von Professor Treub (Nr. 67). Sie erzählte, dass sie seit ihrem neunten Jahre an Husten laborierte und fünfmal Blut gehustet hatte. Zuletzt sei dieses Bluthusten am 1. Januar aufgetreten. Husten und Auswurf waren in der letzten Zeit viel verschlimmert, während sie in den letzten vier Wochen auch Kehlschmerzen hatte.

Die letzte Menstruation hatte am 15. August 1904 stattgefunden und seit September 1904, dem Anfange der Schwangerschaft, war sie bettlägerig gewesen.

Die Untersuchung der Lungen hatte folgendes Resultat: „Infra- und supraclavicular stark eingefallen; platte Thorax: der obere Teil des Thorax wenig ausdehnend bei dem Atemholen. Links oben tympanitisch gedämpfte Perkussion, rechts oben gedämpft und überall konsonierende gross- uud kleinblasige Rhonchi. In der rechten Achsel mehr Bronchialatmen. Links oben vorne, kleinblasige Rhonchi. Hinten rechts oben gedämpft mit Bronchialatmen. Rechts unten normal. Links oben hinten starke Dämpfung mit grossblasigen Rhonchi. Links mitten hinten mehr Lungenton. Links unten hinten eine handbreit starke Dämpfung (Exsudat). Bei Auskultation minimales Atmungsgeräusch.“

Die Temperatur war bei ihrer Aufnahme am Abend des 3. Februar 38,3. Der Puls war 108. Die Temperatur blieb auch die folgenden Tage zu hoch und der Puls zu schnell. Die Abendtemperatur wechselte von 3. Februar bis 14. März von 39,4—37,4. Die Morgentemperatur von 39,5—37.

In der Nacht des 8. März bekam sie Schmerzen und einigen Ausfluss. Morgens halb neun zeigte sich 4 cm Öffnung, unverletzte Eihäute und ein kleiner Kopf mit grossem Segment.

Um 11 Uhr rissen die Eihäute und nun wurde klar, dass der Hinterkopf rechts lag und der Schädel quer. Manual wurde der Hinterkopf von A. a. r nach A. a. r. v gebracht und dann nach Entfernung des Hymenalringes der Schädel herausgetrieben (Rittgen).

Die Indikation für obengenanntes Eingreifen war starke Erschöpfung der phthisischen Frau.

Nach der Entbindung sind die phthisischen Symtome stark verschlimmert. Heftige Atemnot trat auf und in der Nacht von 13. auf 14. März sukkombierte die an Phthisis pulmonum et laryngis leidende Kranke. Auch das Kind starb kurz darauf.

Dieser Fall ist nicht allein belehrend, weil er den schlechten Einfluss von Phthisis auf Schwangerschaft demonstriert, sondern auch umgekehrt, weil er uns den Beweis des schädlichen Einflusses von Gravidität auf Phthisis liefert. Man sah die Erscheinungen jeden Tag schlimmer werden.

Vom Anfange der Schwangerschaft an musste die Kranke das Bett hüten und selbst ein Laie musste einsehen, dass die Geburt des Kindes den Tod der Mutter zur Folge haben musste.

Trotzdem wurde der durch mich vorgeschlagene Abortus arteficialis verweigert, und wurde gewartet bis die Natur Rettung brachte in der Form von Frübgeburt, eine Rettung aber, welche der Mutter verhängnisvoll werden muss und dem Kinde fast niemals nützen kann.

Diesen und die meisten fernerhin genannten Fälle danke ich dem Entgegenkommen des Herrn Professor Treub, welcher mir freundlichst das Material zur Verfügung stellte.

II. Wie steht es mit den Nachkommen erweckt während der floriden Phthisis der Mutter?

Die erste Möglichkeit, an welche wir bei der Erwägung dieser Frage denken, ist: Ist das neugeborene Kind infektiert vom Tuberkelbacillus?

Wie wir sehen werden, besteht allerdings diese Möglichkeit; aber wir müssen daran denken, dass das infektierte Kind nicht nur die kranke Mutter, sondern auch den Vater als Ursache der Infektion zu betrachten hat. Man muss also trennen, was wir nennen können, „germinative“ und „intrauterine“ oder „plazentare“ Infektion des Fötus.

Die germinative Infektion wurde wahrgenommen von Friedmann[1]), der mitteilte, dass dabei der Fötus tuberkulös infektiert werden kann, ohne dass die Mutter selber krank ist oder wird.

Der Fall von Sarwey-Baumgarten, wobei in dem obersten Halswirbel eines neugeborenen Kindes ein käsiger Herd aber keine Tuberkelbazillen gefunden wurden, darf als Beweis nicht in Betracht kommen. Indem also für die germinative Infektion kein klinischer Beweis herbeizuführen ist, haben auch die Untersuchungen in dieser Hinsicht ein negatives Ergebnis gehabt.

1) Friedmann, Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1901.



So haben Rohlff[1]) und Westermayer[2]) das Sperma an Phthisis gestorbener Personen auf Tuberkelbazillen hier untersucht, auch durch Impfung in der vorderen Augenkammer von Kaninchen. Das Ergebnis war negativ.

Gleiches Resultat hatten die Untersuchungen von Dobroklonski[3]).

Nur Jäckh[4]) und Jani[5]) fanden Tuberkelbazillen in den Samenbläschen. Aber auch diese Fälle beweisen gar nichts, denn der Testikel selber war nicht erkrankt; also entweder die Bazillen waren tot oder erst am Ende der Phthisis hineingedrungen.

Auch die Tierproben von Gärtner, Landouzy, Martin, Cornet u. a. haben keinen Beweis liefern können, obgleich dabei der Zustand für den Bacillus weit günstiger war, wie bei dem Menschen. Wenn im Sperma von Phthisici Tuberkelbazillen vorkämen, dann müsste die primäre Genitaltuberkulose mannigfaltiger vorkommen bei Prostituierten und bei Frauen von Phthisici.

Da also die germinative Infektion tatsächlich nicht besteht, ist die plazentare Infektion nicht ganz und gar zu verneinen. Diese existiert und ist ohne Frage konstatiert worden.

Der grösste Anhänger der Theorie der plazentaren Infektion war Baumgarten[6]), der diese Art der Infektion die eigentliche Ursache nennt. Baumgarten sagt, dass das Entstehen und die Verbreitung der Tuberkulose von vielen Gelehrten „von einer angeborenen oder auch erworbenen individuellen tuberkulösen Disposition abhängig gemacht werden.“ Dieses nur hält Baumgarten nicht allein für nicht erwiesen, sondern auch für sehr unwahrscheinlich. Der Tuberkelbacillus haust bei allen warmblütigen Tieren und bei keinem besteht eine bestimmte Prädisposition oder Immunität, also ist es sehr un-

[1]) Rohlff, Beitrag zur Frage von der Erblichkeit der Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Kiel 1885.

[2]) Westermayer, Beitrag zur Frage von der Vererbung der Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Erlangen 1893.

[3]) Dobroklonski, L'infection tuberculeuse peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels? Revue de la Tuberculose. 1895.

[4]) Jäckh, Über den Bazillengehalt der Geschlechtsdrüsen und das Sperma tuberkulöser Individuen. Virchows Archiv. Bd. CXLII. 1895.

[5]) Jani, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose der Mutter. Virchows Archiv. Bd. CIII. 1886.

[6]) Baumgarten, Über experimentelle kongenitale Tuberkulose. Arbeiten aus dem Pathol. Institut in Tübingen. Bd. I. — Über latente Tuberkulose. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 218. IIZ. Nr. 74. — Lehrbuch der path. Mykologie. 1891. — Über Immunität und Disposition besonders mit Bezug auf Tuberkulose. 24. Balneologen-Kongress. Stuttgart 1902.

wahrscheinlich, dass diese bei dem Menschen wohl existieren würde. Alle Menschen sind empfindlich für den Tuberkelbacilus, aber nicht jeder ist in seinem Leben einer „aktiven Infektion" ausgesetzt.

Wie wir sehen werden, kommt die plazentare Infektion zu selten vor, um der allgemein verbreiteten Tuberkulose als erklärende Ursache dienen zu können.

Zum wenigsten bedarf man des Begriffes der latenten Tuberkulose, aber auch dann bleibt die Erklärung unbegründet.

Die Tatsache der kongenitalen Infektion wurde später von Landouzy[1]) bestätigt, der diese Art der Infektion nennt „L'hérédité de graine", im Gegensatz zu der weit mannigfacher vorkommenden „L'hérédité du terrain".

Ausser Baumgarten und Landouzy ist die Kongenitaltuberkulose auch beobachtet worden von verschiedenen anderen, wie Charrin[2]), Jacobi[3]), Hochsinger[4]), Lannelongue[5]) Sabouraud[6]), Bolognesi[7]), Schmorl und Birch-Hirschfeld[8]), Lehmann[9]), Thiercelin und Londe[10]), Herrgott und Haushalter[11]), Aviragnet und Préfontaine[12]), Strauss[13]), Doléres und Bourges,

---

1) Landouzy, Hérédité tuberculeuse de graine et d'état diathétique, hérédotuberculose typique et atypique. Revue de Médicine. 1891.

2) Charrin, Tuberculose congénitale chez un foetus de 7½ mois. Lyon méd. 1873.

3) Jacobi, Relation du premier cas connu de tuberculose chez un foetus humaine. Congrès pour l'étude de la tuberculose. 1891.

4) Hochsinger, Syphilis congenita und Tuberkulose. Wiener med. Bl. 1894. Nr. 20 u. 21.

5) Lannelongue, Tuberculose externe congénitale et précose. Etudes sur la Tuberculose. 1887.

6) Sabouraud, Tuberculose génitale. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1891.

7) Bolognesi, Recherches cliniques, bactériologiques histologiques et expérimentales pour servir à l'histoire de la tuberculose humaine. Transmission de la mère à l'enfant. Thèse de Paris. 1895.

8) Schmorl und Birch-Hirschfeld, Übergang von Tuberkelbazillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht. Zieglers Beiträge. Bd. IX.

9) Lehmann, Weitere Mitteilungen über Plazentartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 26 u. 28. Zentralbl. f. Gyn. 1895. Bd. 19.

10) Thiercelin und Londe, Deux nouveaux cas de tuberculose congénitale. Méd. mod. 1893. Nr. 32.

11) Herrgott et Haushalter, Tuberculose et gestation. Annales de Gyn. et d'Obstétr. 1891.

12) Aviragnet et Prefontaine, De la tuberculose chez les enfants. 1892. Aviragnet, Tuberculose. Traité des maladies de l'enfance. 1896.

13) Strauss, La tuberculose et son bacille.

Houl, Bugge, Rindfleisch, Jousset[1]), Auché und Chaubrelent, Berti, Merkel, Sauder, Toledo, Hausser u. a.

Porak[2]) mag die Existenz der kongenitalen Infektion bezweifeln, das von obenerwähnten Gelehrten Gefundene ist doch nicht wegzuleugnen, besonders nicht das von Sabouraud Erwähnte, der bei einem Kinde, das 11 Tage nach der Geburt starb, Tuberkelbazillen fand in den tuberkulösen Entzündungen von Milz und Leber. Ebenso fanden Schmorl und Birch-Hirschfeld Tuberkelbazillen in der Leber eines Fötus.

Die Existenz der Plazentar-Infektion ist also zweifellos. In der Sammlung des obstetrischen Vereins zu Paris berichtete Brindeau 6. Juli 1900 einen Fall von kongenitaler Tuberkulose, wobei bei dem Fötus in Lunge und Leber tuberkulöse Entzündungen vorgefunden wurden. Das kuriose dieser Mitteilung war, dass Brindeau hinzufügte, nicht zu wissen, ob die Mutter tuberkulös war oder nicht.

Ob nun diese Infektion des Fötus stattfindet, wie Strauss sich diese denkt in die Form einer „infektion tuberculeuse de l'ovule", oder dass sie erst später im fötalen Leben stattfindet, kann hier unbesprochen bleiben.

Trotz der grossen Anzahl Beobachter der Kongenital-Infektion sind der folgenden Worte Nocards doch vollkommen berechtigt „S'il est vrai que le bacille de Koch puisse parfois passer de la mère au foetus, il n'est pas moins vrai que ce passage est absolument exceptionnel".

Ganz in Übereinstimmung mit diesen Worten ist die Ansicht von Löffler[3]), der auf dem Kongress für Tuberkulose in 1899 die These verteidigte „Angeborene Tuberkulose kommt so selten vor, dass die Heredität für die Praxis nicht in Betracht kommt."

Auch Wolff[4]) gab auf diesem Kongresse die Möglichkeit einer Plazentar-Infektion zu, aber erklärte sich ganz einverstanden mit der These von Löffler.

Ganz übereinstimmend hiermit sind auch die Konklusionen von Schlüter[5]). Schlüter sagt: „Alles in Allem haben wir demnach 12 sicher konstatierte Fälle von angeborener Tuberkulose beim Menschen.

---

1) Jousset, Bacillémie tuberculeuse. La Semaine Médicale. 1904.

2) Porak, Über die Übertragung der Tuberkulose von Mutter auf Kind. Gazette hebdom. de médic. et de chirurgie. 1896. Referat: Zentralbl. f. Gyn. 1896.

3) Löffler, Erblichkeit, Disposition und Immunität. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. 1899.

4) Wolff, Die Erblichkeit der Tuberkulose. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. 1899.

5) Schlüter, Die fötale Infektion der Tuberkulose. Wien 1902.

„Der Weg für die Infektion ist fast allein die Plazenta; die primäre Infektion des Ovulum und die germinative Übertragung vom Vater her, sind Raritäten. Die fötale tuberkulöse Infektion kommt vor, wahrscheinlich sogar etwas häufiger, als es nach den 12 beim Menschen sicher beobachteten Fällen den Anschein haben möchte. Aber sie kommt doch nicht so oft vor, dass sie etwa ein wichtiges ätiologisches Moment für eine so kolossal verbreitete Krankheit darstellet, geschweige denn andere Theorien der Tuberkulose-Entstehung entbehrlich machte."

Nun ist der Weg, auf welchem dann die Infektion später stattfindet, äusserst schwierig aufzuweisen. Es gelingt z. B. absolut nicht, die so empfindlichen Meerschweinchen zu infektieren, indem man sie Staub einatmen liess, in welchem Tuberkelbazillen vorkommen. Primäre Tonsillär-tuberculöse und primäre Darmtuberkulose kommen fast nie vor. Auch infektiert der Phthisicus sich selber eigentlich sehr selten mit Darmtuberkulose.

Im Kehricht der Strassen sind keine Tuberkelbazillen nachzuweisen. Deshalb ist auch Disposition und Infektion schwierig auseinander zu halten. Da nun eigentlich nie nachzuweisen ist, wann die Infektion stattfindet nahm Baumgarten als einzige Möglichkeit die Kongenital-Infektion an, also ein Beweis per exclusionem.

Im Gegensatze hierzu ist die Tatsache, dass man fast nie die Tuberkulose findet in den ersten Lebensjahren, und dass die Zahl der Fälle wachsend ist bis zu dem 18. Jahre. Wäre Baumgartens Theorie richtig, dann würde eben die Anzahl Fälle abnehmen, je weiter man sich von der Geburt entfernt. Die Kindertuberkulose verläuft meist letal, also liegt vor der Hand anzunehmen, dass die kongenitale Tuberkulose immer letal verläuft; also ein Grund um derselben nicht die Ursache des vielfachen Vorkommens der Tuberkulose zuzuschreiben.

Naegeli[1]) sagt in dieser Beziehung: „Die seltenen kongenitalen Tuberkulosen verlaufen in früher Jugend letal. Dass eine Ausheilung im Kindesalter so gut wie nicht vorkommt; der Prozentsatz der Tuberkulosen auf dieser Stufe gering, in den späteren Jahren aber enorm hoch ist, so sind die tuberkulösen Veränderungen jenseits der Pubertät und damit die überwiegende Mehrzahl der Tuberkulosen überhaupt akquiriert." Übrigens die am ehesten entzündeten Lungenspitzen lassen eher auf eine Luft- als auf eine Kongenital-Infektion schliessen, bei welcher man doch eher erwarten würde, dass die Leber entzündet

[1]) Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Zürichschen Pathologischen Instituts (Prof. Ribbert). Virchows Archiv. 1900. Bd. 160.



oder dass Miliärtuberkulose auftreten würde. Baumgarten beruft sich für seine Theorie auch auf die Knochentuberkulose, wo sich die Infektion wohl nicht anders als Blutinfektion erklären lässt; aber bei der Osteomyelitis sieht man gerade daran dieselbe Lokalisation des Prozesses, ohne dass daran zu denken ist, diese zu erklären durch die Annahme des der Blutbahn entlang kongenitalen Eindringens der Staphylokokken.

Nach den Untersuchungen von Cornil und Dobroklonski[1]) können die Tuberkelbazillen auch die nicht entzündete Darmwand durchdringen.

Was also die Folgen der Krankheit der Eltern und in der Hauptsache der Phthisis der Mutter für die Kinder tuberkulöser Eltern anbelangt, so haben wir dieselben mit der Kongenital-Infektion erledigt.

Bleibt also noch übrig zur Besprechung:

a) Erhöhte Prädisposition von Kindern tuberkulöser Eltern für tuberkulöse Prozesse.

b) Die erhöhte Infektionsmöglichkeit solcher Kinder durch das Beisammenleben mit den kranken Eltern in einer Wohnung.

Dass die erhöhte Infektionsmöglichkeit eine grosse Rolle spielt, ergibt sich aus der Tatsache, dass Tuberkulose bei neugeborenen Kindern fast nie, dagegen aber bei um einige Jahre älter gewordenen sehr häufig vorkommt. So fand Fröbelius[2]) unter 16581 Autopsien von Kindern unter zwei Jahren nur 416 mal Tuberkulose; d. i. in 4,5% der Fälle. Von diesen waren nur drei jünger als drei Wochen.

Rilliet und Barthez teilen in ihrer „Traité des maladies des enfants" mit, dass Hervieux unter 996 Kinderautopsien nur 18 Tuberkulöse fand unter 2 Jahren, 10 unter 1 Jahr und 2 unter 3 Wochen.

Biedert gibt uns die folgenden Ziffern über 1308 Autopsien von tuberkulösen Kiindern.

Unter 1 Jahr	90	=	70%
1—5 „	628	=	48%
5—10 „	358	=	27%
10—15 „	232	=	18%.

1) Cornil et Drobroklonsky, Sur la tuberculose des muqueuses considérées comme portes d'entrée du virus tuberculeux. Tuberculose Congres. Paris 1888.

2) Froebelius, Über die Häufigkeit der Tuberkulose und die hauptsächlichsten Lokalisationen im zartesten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. 1886.

Die Ziffern der Statistik von Schwer sind:

	Kinder		Alter			
Von	263	von 1 Tag	bis 1 Monat	0	tuberkulös	0%
„	123	„ 1—2	Monate	1	„	0,8%
„	144	„ 2—6	„	15	„	10,4%
„	160	„ 6—12	„	28	„	17,5%

Heller[1]) berichtet, dass von 100 im selben Alter Verstorbenen die Todesursache Tuberkulose war:

im Alter	bis	1	Monat	0%
„	„	„	2	Monaten	0,83%
„	„	„	6	„	11,3 %
„	„	„	12	„	22,5 %
„	„	„	2	Jahre	29,— %

Bei 350 totgeborenen Kindern konstatierte er kein einziges Mal Tuberkulose.

Heubner[2]) fand unter 844 Kindern: im Alter von 1—3 Monaten nie Tuberkulose; bei 218 von 3—6 Monaten nur 8 mal; bei 93 von 6—9 Monaten 11 mal und weiter fand er bei 75 Kindern von 9—12 Monaten in 20 Fällen; das ist also 26,6%.

Baginsky[3]) fand in 245 Fällen von 1383 Sektionen von Kindern bis 1 Jahr Tuberkulose, d. i. 17,7%.

Die Statistik von Naegeli betraf 500 Sektionen, von welchen 88 bei Kindern.

Baumgarten, Bollinger[4]), Heller und Heitlinger sind der Ansicht, dass bei ungefähr 40—50% aller Verstorbenen Tuberkulose anzuweisen ist. Boudet, Beaux und andere französische Schriftsteller nehmen an, dass diese Ziffer wohl 86—90% ist. Weil nun richtig ist, was Bollinger sagt: „dass wir alle Tuberkelpilze in uns aufnehmen“ und ebenso das bekannte „Ein Bischen Tuberkulose jeder einmal hat“, so ist diese Ziffer von Boudet eher zu gering als zu hoch.

Briault und Frenkel fanden in Lyon in 80% der Sektionen von nicht an Tuberkulose Verstorbenen doch Tuberkelherde. Naegeli nennt 100% als die genaue Ziffer für Erwachsene. Schmidt sagt

---

1) Heller, Die Verhütung der Tuberkulose.

2) Heubner, Die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. 1899.

3) Baginsky, Diskussion über den Vortrag des Herrn Westerhoeffen: Über die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. Berl. med. Gesellschaft. Sitzung vom 17. Febr. 1904. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

4) Bollinger, Über Häufigkeit, Lokalisation und Heilung der Tuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1888. Nr. 29 u. 30.

sehr richtig, dass die Untersuchungen von Naegli ein neues Moment in die Tuberkulose-Diskussion gebracht haben. Naegli[1]) fand aus den Sektionsmaterial des Züricher Pathologischen Instituts, dass Tuberkulose im zartesten Alter sehr selten, aber alsdann meistens tödlich ist. Im höheren Alter tritt sie viel häufiger auf, aber ist alsdann nicht entschieden tödlich. Zwischen 14—18 Jahren war schon die Hälfte der Leichen, bei welchen Sektion stattfand, von der Tuberkulose angegriffen und überall fand er aktive, weitergehende Prozesse. Geheilte Prozesse waren nirgends zu konstatieren. Zwischen 18—30 Jahren war fast bei jeder Sektion ein tuberkulöser Prozess zu konstatieren; jedoch $^1/_4$ dieser Prozesse waren geheilt, indem $^3/_4$ noch aktiv waren. Über 30 Jahre sah er, dass die Anzahl aktiv und letal tuberkuloser Prozesse beim zunehmenden Alter schnell abnimmt, aber dass die Anzahl geheilter Prozesse ebenso schnell sich vermehrt.

Seine Konklusionen lauten wörtlich:

„Nach dem Sektions-Material ist die Tuberkulose im zartesten Alter seltener, aber meist tödlich; im mittleren und höheren Alter fast regelmässig, aber meist nicht tödlich; für die Jahre 10—30 ergibt sich ein Verhalten, das zwischen beiden Extremen die Mitte hält. Die Häufigkeit der Tuberkulose kongenital und im ersten Lebensjahre noch minimal wächst vom 1 Jahre an bis zum 18 konstant und ziemlich gleichmässig, erreicht mit der Pubertät 96% und hält sich dann später ganz auf der Höhe von 100%.

Die Häufigkeit eines letalen Ausganges der Tuberkulose sinkt von 100% im frühesten Kindesalter konstant bis zum 18. Lebensjahre auf 29%; sie steigt nochmals langsam im dritten Dezennium, erreicht im 30. Jahre noch 38% und fällt dann ganz langsam und regelmässig gegen das höhere Alter zu ab.“

Die Untersuchungen von Naegli haben bestimmt und sicher gezeigt, dass die Theorie Baumgartens nicht richtig ist, und dass die Infektion die Hauptquelle ist für die Tuberkulose-Entzündungen bei Kindern phthisischer Eltern.

Sehr richtig sagt Heubner; „Fragen wir aber, wie erwirbt das Kind die Tuberkulose, so lautet die Antwort zurzeit mit aller Bestimmtheit: durch Ansteckung.“

Die Ergebnisse der Untersuchungen von Naegli sind dann auch vollkommen den Worten Jakobs und Pannwitz[2]) entsprechend:

[1]) Naegli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Zürichschen Pathologischen Instituts. Virchows Archiv. Bd. 160.

[2]) Jacob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose.

„Aus diesen Verhältnissen resultiert die grosse Berechtigung der während der letzten Jahren von hervorragenden Ärzten und Philanthropen aufgestellten Forderung sämtliche Kinder, welche von tuberkulösen Eltern gezeugt werden, so früh wie möglich, aus dem Elternhause fortzunehmen und unter gesunde hygienische Verhältnisse zu bringen.

Dies lässt sich sehr leicht sagen, aber äusserst schwierig praktisch ausführen.

Ganz in Übereinstimmung damit ist die Mitteilung Cornets[1]), dass von 515 Waisen, bei welchen allen hereditäre Prädisposition bestand, nur drei der Tuberkulosen-Krankheit zufielen.

Ebenso beobachtete Epstein[2]), dass Kinder von tuberkulösen Müttern gesund aufwachsen, wenn sie von der Mutter entfernt und von einer gesunden Amme gesäugt wurden.

Auch sah Bernheim[3]), dass von drei Zwillings-Paaren, wovon er je ein Kind erziehen liess, durch die tuberkulöse Mutter und eines durch eine gesunde Amme, die drei von der Mutter gesäugten Kinder starben und die drei anderen am Leben blieben.

Wir haben also gesehen, dass das Kind einer tuberkulösen Mutter nur und allein im späteren Alter krank wird durch Infektion. Die Frage ist nun: ist dieses Kind ebenso widerstandsfähig wider die Infektion, wie das Kind von nichttuberkulösen Eltern. Die Antwort auf diese Frage muss lauten, dass das Kind einer tuberkulosen Mutter nicht so widerstandsfähig, schwach, schmächtig und debil ist, kurz, es zeigt, was man nennen könnte, eine hereditäre Prädisposition für Tuberkulose, was also nichts anderes sagen will, als dass es im geringeren Masse imstande sein wird, der Infektion und Krankheit Widerstand zu leisten als ein normales Kind.

Baumgarten ist nicht der einzige, der dieses nicht glaubt. So kam Schwarzkopf[4]) nach weitläufigen Untersuchungen zu der Konklusion, dass zwar „die festgewurzelte ärztliche Anschauung von der grösseren Gefährdung der Personen, in deren Familie Lungentuberkulose herrscht, berechtigt ist, aber das ausschlaggebende Moment nicht diese „sagenhafte hereditäre Belastung“, sondern die gleichzeitig gebotene Infektionsgelegenheit ist.“

1) Cornet, Die Miliartuberkulose. Die Tuberkulose, 1899. Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel. Bd. 14.

2) Epstein, Über Tuberkulose im Säuglingsalter. Vierteljahrschr. für die prakt. Heilkunde. Jahrg. 36. Archiv für Kinderheilk. 1881. Bd. II.

3) Bernheim, Hérédité et contagion de la tuberculose. II. congrès intern de médecine à Rome.

4) Schwarzkopf, Über die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 83.

Wenn auch Schwarzkopf dieses nun behauptet, so weiss doch jeder Arzt aus seiner Praxis, ja sogar jeder Laie aus seiner Umgebung, dass Kinder phthisischer Eltern meistens schwach und elend sind, und meistens jung skrofulös und später tuberkulös werden.

Will man dieses nun nicht Prädisposition nennen; der Name mag fallen, aber die Tatsache bleibt.

Und sind solche Kinder erst mit tuberkulösen Herden behaftet, so zeigt sich bei der Sektion, dass nicht nur die Lungen, sondern auch oft andere Organe angesteckt sind.

So finden wir, dass in 66 der 120 Fälle von Carr[1]) auch der Darm angegriffen war. Dies war ebenso der Fall bei 62 der 269 Fälle von Still[2]), bei 4 der 22 Fälle von Kossel[3]) und bei 57 der 150 Fälle von Müller[4]). Dergleiche Tatsachen zeigen sich auch aus den Mitteilungen von Nebelthau[5]). Weigert[6]) glaubt, dass die Ursache auch darin zu suchen ist, dass bei Kindern die Schleimhaut von Mund, Lunge und Bronchien und auch vielleicht die Haut dem Eindringen des Tuberkelgiftes viel weniger Widerstand bietet als bei Erwachsenen.

v. Behring[7]) und Disse[8]) haben angezeigt, dass dieses bei der Schleimhaut des Magendarmkanals zutreffend ist. Darüber sind die meisten Gelehrten gleicher Meinung, dass Kindern phthisischer Eltern, auch wenn noch keine Spuren der Tuberkulose konstatiert werden können, immer eine geringere Lebensfähigkeit zugeschrieben werden muss.

So sagt Deibel[9]) bei der Besprechung der Eventualität des

1) Carr, The starting points of tuberculous disease in children. The Lancet 1894.

2) Still, Observations on the morbid anatomy of tuberculosis in children. British med. Journal. 1899.

3) Kossel, Über die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1895.

4) Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münchn. med. Wochenschrift 1889.

5) Nebelthau, Phthisis der Kinder. Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht. Schröder, Blumenfeld. — Nebelthau, Beiträge zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. Klin. Jahrb. 1903.

6) Weigert, Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in dem Organismus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1884. Bd. 21.

7) v. Behring, Zustandekommen und Bekämpfung der Kindertuberkulose nebst Bemerkungen über Ähnlichkeiten und Unterschied der Tuberkelbazillen von verschiedener Herkunft. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902. Nr. 47.

8) Disse, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magenwand für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 1.

9) Deibel, Kann Phthise als Indikation zur Einleitung der Früh- resp. Fehlgeburt gelten? Inaug.-Dissert. Heidelberg. 1899.



Abortus provocatus: „Mit Rücksicht auf die grosse Sterblichkeit der Kinder unter den genannten Bedingungen ist es falsch, das Leben der Kinder zu berücksichtigen und das normale Schwangerschaftsende abzuwarten.“

Auch Lebert[1]) ist derselben Meinung. Lebert teilt uns seine Erfahrung mit in 33 Fällen von Mädchen, die von einem vorhergehenden phthisischen Prozesse geheilt waren. Nur in drei Fällen blieben die Frauen trotz Ehe und Geburt gesund. Aber nur in einem dieser drei Fälle blieben auch die Kinder gesund. In den beiden anderen Fällen waren die Kinder schwach und starben meistens ganz jung an Meningitis tuberculosa oder akuten Exanthemen. Im ganzen blieben beziehungsweise von 9 und 6 Kindern nur 2 und 2 am Leben.

Ribemont-Desaignes und Lepage[2]) besprechen auch das Kind der tuberkulösen Mutter. Nachdem sie angezeigt haben, dass nach der Statistik von Bourgois und d'Ortega bei der tuberkulösen Frau Abortus oder Frühgeburt verhältnismässig oft vorkommt, fahren sie fort: „La vie du foetus est donc menacée de différentes manières, ou il vient au monde prématurément foetus ou mort né, sa mère ne lui fournit qu'incomplètement les matériaux de sa nutrition, ou il naît au septième mois, enfant petit et souffreteux, qui meurt au bout de quelques jours par impuissance de vivre ou enfin il vient à terme pour succomber quelques mois plus tard; le plus souvent à des convulsions qui sont celles de la méningite tuberculeuse. On ne voit guère l'enfant fournir une carrière plus longue, que si la mère était peu tuberculeuse encore ou le père exceptionnellement robuste . .“

Sehr deutlich ist in dieser Beziehung die Statistik von Riffel[3]). Diese Statistik betraf 716 Familien über einen Zeitraum von 200 Jahren. In diesen 716 Familien waren 3911 Kinder, von denen 173 tuberkulös = 4,40%.

In 606 Familien mit zwei gesunden Eltern, waren 3274 Kinder, von denen 100 tuberkulös = 3,05%.

In 35 Familien mit tuberkulösem Vater waren von 149 Kindern 11 tuberkulös = 7,38%.

In 60 Familien mit tuberkulöser Mutter waren von 369 Kindern 36 tuberkulös = 9,76%.

---

1) Lebert, Über Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane und über den Einfluss des weiblichen Geschlechtslebens auf die Entwickelung und den Verlauf der Tuberkulose. Arch. f. Gyn. Bd. 4. 1872.

2) Ribemont-Desaignes et Lepage, Tuberculose et grossesse. Précis d'obstétrique. Paris 1904.

3) Riffel, Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiösität der Schwindsucht. 1892.

In 19 Familien, deren beide Eltern tuberkulös, waren von 119 Kindern 26 = 21,85% tuberkulös.

Von den 606 Familien mit zwei gesunden Eltern kam Tuberkulose vor bei 73 Familien = 12,06% (bei den Kindern).

Von den 31 Familien mit tuberkulösem Vater bei 8 Familien = 25,81%.

Von den 60 Familien mit tuberkulöser Mutter kam Tuberkulose vor bei 28 Familien = 46,67%.

Von den 19 Familien mit zwei tuberkulösen Eltern waren 11 Familien mit tuberkulösen Kindern = 57,89%.

Diese Ziffern sind ein schlagender Beweis für die grosse Gefahr, welcher Kinder tuberkulöser Eltern ausgesetzt sind.

Die Tatsache dieser grossen Gefahr spricht auch zugunsten der „Tropfeninfektion“ von Flügge[1]) durch Husten, gegenüber der Staubinfektion von Cornet[2]) oder der hämatogener Infektion von Aufrecht[3]).

Niemand hat wohl beredsamer und genauer die Kinder tuberkulöser Eltern dargestellt als Landouzy[4]).

Landouzy spricht von „une légion d'enfants qui naissent marqué au sceau de la diathèse tuberculeuse pour parler le language de l'humorisme ancien, auquel l'humorisme moderne n'a guère ajouté. Toute cette légion d'enfants nés parfois avant terme, ou procréés de faible poids, de petite taille, malingres, chétifs, débiles-congénitaux, n'ont reçu de leurs générateurs qu'une constitution et un tempérament adultérés, faits de déchéances organiques et dynamiques subies par les terrains maternel et paternel tuberculosés ou tuberculinés au moment de la conception ou durant la gestation.

Rien d'étonnant à ce que le terrain fragmentaire représenté par le bébé jouisse, vis à vis de la tuberculose, des privautés mauvaises du fief de ses générateurs; rien d'étonnant à ce que le bébé puisse venir au monde avec une constitution et un temperament faisant

---

1) Flügge, Der Tuberkelbazillus in seinen Beziehungen zur Tuberkulose — Fränkel, Art und Weise der Übertragung. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.

2) Cornet, Die Tuberkulose. Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel. Bd. 14. — Die Verbreitung der Tuberkelbazillen ausserhalb des Körpers. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1881. Bd. 5.

3) Aufrecht, Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. 1900.

4) Landouzy, Prédisposition tuberculeuse. Terrains acquis et innés, propices à la tuberculose. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899. — De l'intoxication tuberculineuse héréditaire. Congrès pour l'étude de la tuberculeuse. Paris 1898.

de cet héritier de père ou mère tuberculeux un être, qui par son habitus et ses modalités réactionnelles lymphatiques, dénonce son origine.

Nous nous accoutumons à regarder comme produits d'infection tuberculeuse et d'intoxication tuberculineuse certains héritiers de tuberculeux, enfants chétifs au squellette petit, étroit et mince, aux attaches grêles, à la peau fine et molle, couverts (spécialement le long de l'épine cervico-dorsale) de duvet, à l'oeil porcelainé, aux longs cils aux lèvres épaisses, aux extrémités graciles, aux doigts allongés, aux facies pâles, vénosités transparantes, aux réactions ganglionnaires faciles, qui forment toute une légion dans l'armée des dégénérés.

Dans l'armée des dégénérés les fils de tuberculeux forment une cohorte reconnaissable, les privautés de leur terrain (plutôt pires que bonnes) leur prêtent un air de famille, et celui-ci non moins que leur destinée ne trompe guère un médicin exercé, qui reconnait en eux autant de terrains innés, prédisposés à la tuberculose. Ces fils de tuberculeux deviennent tuberculeux à leur tour; non certes, qu'ils aient été bacillisés ab ovo; nés dystrophyques comme le sont les fils de vieillards, d'alcooliques, de syphilitiques, de neurasthéniques par altération plasmatique et vitale de l'oeuf, ils sont prédestinés à toutes les déchéances; et comme tels, préparés à toutes les contagions. L'état diathésiqne du bébé fait aussi bien des privautés inhérentes au terrain paternel et maternel que de toxémie tuberculineuse maternelle constitue vraiment une des formes atypiques de l'hérédo-tuberculose ayant plus d'une ressemblance avec la dystrophie native étudiée par le professeur Fournier dans l'hérédosyphiles.

L'état diathésique imposé au bébé (prédisposition innée de terrain) devient aboutissant et recommencement de tuberculose; aboutissant en tant qu'il est fonction, non pas directe d'infection bacilliforme, mais fonction de toxémie tuberculineuse; recommencement en tant que l'état diathésique héréditaire prépare mieux que toutes les autres dystrophies le terrain pour les tuberculoses acquises.

Ce n'est donc pas seulement dans son intégrité organique, dans sa santé et dans son existence, que l'homme contagionné par le tuberculose est atteint; c'est sa descendance qui est entachée, c'est la race qui est menacée, puisque les parents peuvent transmettre à leur descendance un état diathésique bacilliphile: dystrophie en actualité; tuberculose en expectative, tel est le sort des fils de phthisiques, en vertu de leur prédisposition innée.

Wenn man dieses liest, kann man nicht behaupten, dass es Landouzy gelungen ist, uns in wenigen Worten, das Schicksal der Kinder tuberkulöser Eltern zu schildern. Der langen Rede kurzer



Sinn: ihr Schicksal, ihre Zukunft ist bedauernswert. Aber Landouzy sagt doch alles so genau, so kernig, dass man ungern ein einziges Wort seiner grossartigen Darlegung entbehren möchte.

Die Frage der hereditären Prädisposition ist eingehend untersucht worden von Jacob und Pannwitz[1]), die nicht nur die Frage stellten, ob die Eltern des Patienten Tuberkulose hatten, sondern auch ob die Krankheit schon vor der Geburt des Patienten anwesend war oder erst nach derselben auftauchte. Im letzten Falle kann unmöglich von hereditärer Prädisposition die Rede sein. Ihre Zahlen betreffs 3295 Patienten sprechen mehr gegen als für die Existenz einer „kongenitalen Disposition."

Ebenso ist es mit den Zahlen von Croner[2]).

Croner fand bei 78,3% von 616 an Phthisis gestorbenen Patienten einer Lebensversicherungs-Gesellschaft die Familienanamnese frei von Tuberkulose. Von anderen 252 an anderen Krankheiten gestorbenen Patienten war in 86,6% die Familieanamnese frei von Tuberkulose.

Jedoch diese Zahlen beweisen nicht viel. Die Patienten von Jacob und Pannwitz betrafen Sanatoriumpatienten, meistens Menschen von 30—40 Jahren. Erfahrungsgemäss erreichen viele derjenigen Kinder, welche von tuberkulösen Eltern erzeugt, mit einer kongenitalen Disposition zur Tuberkulose in die Welt gesetzt werden und sehr häufig schon in den ersten Kinderjahren die Tuberkulose akquirieren, nicht einmal das Pubertätsalter.

Soweit Jacob und Pannwitz und so ist es tatsächlich.

Croner, Jacob und Pannwitz machten also Statistiken über eine Menschenkategorie, von welcher sie selbstverständlich die soeben erwähnten ausschliessen mussten, daher haben ihre genauen Untersuchungen anlässlich der Frage der hereditären Prädisposition nicht viel Wert.

Naegeli[3]) hat uns noch einen wichtigen Punkt angezeigt. Die Kinder phthisischer Eltern haben also unwidersprechlich eine erhöhte Prädisposition für Tuberkulose-Prozesse.

Weil nun die Tuberkulose, die Phthisis bei Kindern meistens letal verläuft, würde die Mehrzahl der Kinder von Phthisici nicht das Alter von 18 Jahren erreichen.

---

1) Jacob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. 1902.

2) Croner, Die Bedeutung der Lungenschwindsucht für die Lebensversicherungs-Gesellschaften. Inaug.-Dissert. Berlin. 1899.

3) Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 160.

Dieses nun ist im Streite mit der Wahrnehmung in der Praxis. Im Gegenteil sterben die meisten hereditär Disponierten im Alter von 18 Jahren und älter. Also nimmt Naegeli eine beschränkte Prädisposition für letale Tuberkulose bei Kindern phthisischer Eltern an, mit der Bedingung, dass die Prädisposition für letale Tuberkulose steigend ist, ungefähr im Alter von 18 Jahren.

Auch Derecq[1]) war überzeugt, dass Kinder phthisischer Eltern eine hereditäre Prädisposition für Tuberkulose haben. Er sagte: „Les enfants issus des parents tuberculeux présentent à un degré plus marqué une diminution de résistance physique, qui augmente leur prédisposition à la tuberculose.“

Ahlfeld sagt in seinem Lehrbuche der Geburtshilfe „zumeist sind die Kinder mager und elend“.

Maragliano[2]) geht noch weiter. Als Anhänger des Abortus provocatus bei einer phthisischen Mutter nennt er ausser den Vorteilen, welche dieser für die Mutter hat, auch den Vorteil, dass damit erreicht wird, „die Ausschaltung einer zukünftigen tuberkulösen Einheit aus der Gesellschaft“.

Keim und auch Georghin messen dem geringeren Lebenswert der Frucht einer phthisischen Mutter noch andere Folgen bei.

Georghin sagte in einer Versammlung von 16. November 1899 der Société Obstétrical zu Paris, dass Zusammenhang besteht zwischen der Missgestaltung des Fötus und den von den Eltern im Laufe der Konzeption, oder was die Mutter anbelangt, auch während der Schwangerschaft durchgemachten Infektionskrankheiten und zwar in erster Linie der Tuberkulose und Lues.

Schon hatte Keim in der Versammlung von 6. Juli 1899 gesagt, dass nach seiner Meinung Zusammenhang sei zwischen Missgestaltungen des Fötus und Tuberkulose.

In diesem Sinne betrachtete er auch Zwillinge als eine Missgestaltung. Die Statistik, auf welche er diese Behauptung gründete, bestand nur aus einem Fall.

Diese letzten Mitteilungen sollen nur angeführt sein als Kuriosum, und nicht weil ich ihnen einigen Wert beilege.

Niemand weniger als Mosny[3]) unterstützt diese Bemerkungen, indem er erklärt, dass: „on peut même dire, qu'il n'est guère de

[1]) Derecq, La tuberculose infantile. La prophylaxie. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.

[2]) Marigliano, Soll man bei tuberkulösen Frauen die Schwangerschaft künstlich unterbrechen? Internat. klin. Rundschau. 1893. Nr. 43.

[3]) Mosny, L'hérédo-dystrophie paratuberculeuse. Transactions of the British Congress on Tuberculosis. 1901.



malformation congénitale qui n'ait été ou ne puisse être un jour attribué à la tuberculose des parents".

Jedoch, sagt er, die Tuberkulose hat ebenso wie die Syphilis ihre Prädilektion und so findet man bestimmte Abweichungen immer zurück bei Kindern tuberkulöser Eltern. Aber auch andere Abweichungen sieht man häufig bei diesen Kindern. Also sahen Potain, Teissier und Fräulein Kowner Stenose der Mitralis auffallend viel bei Nachkommen tuberkulöser Eltern, ebenso die kongenitale Stenose der Arteria pulmonalis.

Endet die Niederkunft einer tuberkulösen Frau nicht mit einem Abortus, sondern zur normalen Zeit, so ist das Kind schwach und elend.

„Cette débilité congénitale va se révéler, dès la naissance, par l'incapacité du nouveau né au déloppement normal; incapacité qui s'accuse plus évidente et plus menaçante à chacune des grandes étapes de la croissance, au moment du serrage et de la première dentition, au moment de la seconde dentition, à la période prépabère, à la puberté. Le nouveau-né chétif, de moindre poids, s'élève mal, dépérit sans cause appréciable et succombe parfois sans motif apparent, d'autres fois à l'occasion de la dentition ou du sevrage, d'autres fois encore aux atteintes d'une infection quelconque souvent banale et bénigne en apparence à la quelle sa débilité congénitale ne lui permet pas de résister. Ainsi voit-on fréquemment, dans certains ménages tuberculeux, où l'un des parents ou bien les deux à la fois, sont atteints de tuberculose, se succéder les fausses-couches, la mort prématurée des nouveau-nés, ou celle des enfants dans le cours des deux premières anneés. Ainsi souvent s'éteignent par une véritable sélection naturelle, nombres de familles tuberculeuses, dont aucun des enfants ne peut atteindre le terme de la deuxième année.

Lorsque l'enfant chétif, de souche tuberculeux, a pu survivre à ces premiers assauts, lorsqu'en dépit d'une croissance anormale qui s'est annoncée telle dès le début de la vie, il peut péniblement atteindre l'âge de la puberté à travers mille entraves, et au prix de mille accrocs, dont chaque étape de la croissance a subi l'influence, et laissera subsister l'empreinte, souvent alors on verra plus manifestement éclater, à l'occasion de la puberté ou de la période qui la précède, la débilité qui généralement le livre sans défense à la contagion familiale de la tuberculose.

A chacune des étapes de la croissance le développement hésite, s'arrête ou dévie du droit chemin, trahissant par des malformations diverses son impuissance ou ses erreurs accusant plus profondement la débilité organique et l'insuffisance fonctionnelle de l'être déchu dès sa procréation et laissant persister une empreinte indélébile qui sera, chez l'adulte, sa marque d'origine.

Tel est l'habitus tuberculeux, qui n'est que la conséquence d'un retard ou d'une série d'arrêts du développement.

Il est aisé de prévoir quel peut être l'avenir de ces êtres chétifs, nés et élevés dans une famille tuberculeuse où les risques de contagion se trouvent accrus du fait même de la cohabitation et du contact incessant des parents contaminés".

In Zusammenhang mit dem Vorhergehenden glauben wir, dass diese düstere Besprechung genügt und als gewiss und sicher können wir annehmen, dass die Tuberkulose der Eltern und zwar in der Hauptsache die der Mutter sehr nachteilig ist für das Kind. Das Kind empfindet diese Folgen in vieler Hinsicht, welche man zusammenfasst unter dem Namen „Hereditäre Prädisposition".

Dass wir die Äusserung Mosnys ganz zitierten, geschah nicht nur wegen ihres interessanten Wertes, sondern auch weil niemand weniger als King[1]) auf demselben Kongresse für Tuberkulose sagte: „Tuberkulosis in the parents renders to no inconsiderable extent an immunity to the disease of the offspring, an immunity which, of course is but relative, and not sufficiently protective, but still demonstrable, as is shown by increased resistance to the progress of the disease and increased tendency to recover among this class."

Er kommt zu diesem Schluss, weil er gefunden hat, dass „the percentage of consumptives having a tubercular parentage is actually smaller than that having a non-tubercular parentage; and much smaller than would be more than accounted for by the additional risk of infection to which the former class is subjected."

Dieses beweist jedoch nicht viel, wenn zum Beispiel von 10 Tuberkulosen nur drei hereditäre Prädisposition aufweisen können, es beweist nur, dass sieben Glieder einer gesunden Familie infektiert worden sind. Das ist durchaus nicht sonderbar; weil wir jetzt wissen, dass die Infektion in jedem Falle die Ursache der Phthisis ist.

Der Besitz gesunder Eltern schützt die Nachkommen nicht gegen Infektion. Und ein ebensowenig schlagender Beweis dafür ist, dass gegenüber drei mit hereditärer Prädisposition, z. B. 7 stehen, die von gesunden Eltern erzeugt worden sind.

Im Gegensatz zu der Meinung Kings nehmen wir an, dass die Phthisis bei Kindern und besonders bei denen phthisischer Eltern sehr gefährlich ist

Sonderbar ist es also nicht, dass im späteren Alter unter einer

[1]) King, A Study in heredity, in its relation to immunity and selective activity in tuberculosis. Transactions of the British congress on Tuberculosis. London 1901. — Phthisical parents might impart to their progeny a certain immunity to the disease. New York Medical News 1898.

Anzahl Phthisici die Anzahl derer überwiegend ist, die als Kinder durch den Besitz gesunder Eltern in günstiger Verfassung verkehrten und erst später infektiert worden sind.

Interessant in dieser Hinsicht sind auch die Mitteilungen Squires[1]), der spricht von einer „Percentage heredity“. Er versteht hierunter die prozentuale Differenz zwischen der Anzahl phthisischer Nachkommen tuberkulöser Eltern, und der Anzahl Nachkommen nichttuberkulöser Eltern, die jedoch von dieser Krankheit angegriffen wurden.

Er fand dafür die Ziffer 9,51. Diese Ziffer ist nach King eigentlich zu hoch, weil Squire seine Untersuchungen ausdehnte bis auf die wenig wohlhabenden und schlecht genährten Kinder der niederen Volksklasse.

Der schon zitierte Strauss sagt: „S'il est une notion solidement établie en médecine, c'est celle de l'hérédité de la tuberculose: elle domine toute l'étiologie de cette maladie“.

Ganz einverstanden mit dieser Meinung ist Rietema[2]), der sogar soweit geht, dass er die Heredität als die einzig veranlassende Ursache der Infektion betrachtet.

Er sagt es mit diesen Worten: „Ein gesunder Mensch aus einem gesunden Geschlechte bekommt keine Tuberkulose“. Kurz und kräftig aber — zu apodiktisch und konsequent nur durchzuführen durch die weitere Behauptung, dass die gesunden Menschen aus gesunden Familien, die jedoch Tuberkulose bekamen, ergo doch nicht gesund waren.

Rietema versucht durch einzelne Fälle (zwei) anzuzeigen, dass diese Meinung nicht sinnlos ist, und dass die Anlage zur Tuberkulose auch übertragen werden kann vom Grossvater auf Enkel mit Überbringung der Eltern.

Zur Widerlegung des Unsinnigen dieser Meinung bedarf man mehr als zwei Fälle.

Folmer Reddingius[3]) kommt auf Grund seiner Wahrnehmungen in der Praxis sogar zu dem Schluss, dass „Tuberkulose nicht ansteckend, sondern ausserordentlich erblich ist.“

Haakma Tresling[4]) will die Möglichkeit einer Ansteckung

---

[1]) Squire, The influence of heredity in Phthisis. Transactions of the Royal Medical and Chirurgical Society of London 1894. Heredity in Phthisis. American Journal of Medical Sciences. 1897.

[2]) Rietema, Tuberculose en Erfelijkheid. Ned. Tijdschrift voor geneeskunde. 1904. I deel.

[3]) Folmer Reddingius, Besmettelijkheid of erfelijkheid van Tuberculose. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1902.

[4]) Haakma Tresling, Besmettelijkheid of erfelijkheid van Tuberculose. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1902.

nicht absolut leugnen, aber er misst doch der Erblichkeit den Hauptanteil zu. Seine Schlüsse sind, dass, wenn auch die Lungenschwindsucht auftritt bei hereditär nicht behafteten Familien, sie sich dann beschränkt auf einzelne Personen. Dass weiter die Empfindlichkeit sich am meisten zeigt bei Erblichkeit, und dass die Erblichkeit bei behafteten Familien sich nicht nur zeigt als Lungentuberkulose, sondern auch als tuberkulöse Entzündungen anderer Organe.

Boeg[1]) kommt anlässlich der Untersuchungen betreffs 354 Phthisici während der letzten 20 Jahre auf den Faröringeln gestorben zu dem Schluss, dass die Tatsachen geschöpft aus den Angaben betreffs dieser Patienten der erblichen Disposition widersprechen. Bei 88% war die Infektion höchst wahrscheinlich die Ursache und zwar die Infektion auf der von Flügge angenommenen Weise.

Boeg würde also ganz einverstanden sein mit Sée, der sagte: „La prédisposition est un mot pour masquer notre ignorance."

Niemand weniger als Cornet[2]) ist mit diesem Schluss einig. Er sagt: „Ein massgebender Einfluss auf die Entwickelung und Verbreitung der Tuberkulose kommt auch der hereditären Disposition nicht zu."

Auch der über eine sehr reiche Erfahrung verfügende, sorgfältig untersuchende, Holländische Arzt van Voornveld[3]) zu Davos ist dieser Meinung. Er sagt: „Ich betrachte die Bedeutung der Heredität auch für die Prognose gering."

Wir sehen also mancherlei Ansichten verteidigt von verschiedenen Gelehrten, wobei wir Vollständigkeit halber noch die Meinung Bolks[4])

---

[1]) Boeg, Über erbliche Disposition zur Lungenphthise. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 49.

[2]) Cornet, Die Tuberkulose. Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel. Bd. XIV.

[3]) v. Voornveld, Tuberculose, degenatie en herediteit. Medisch Weekblad. 1902.

[4]) Bolk, Naar aanleiding der erfelijkheid van Tuberculose. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1902.

Siehe auch:

1. Salge, Ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906.

2. Schkarin, Über Agglutination bei Skrofulose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906.

3. Mertau, Préservation de l'enfant contre la tuberculose, dans sa famille. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Octob. 1905.

4. Lereboullet et Hutinel, Les étappes de la tuberculose chez les enfants. Revue mensuelle des maladies de l'enfant. Novemb. 1905.

5. Comby, Contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant. Archives de Médec. des enfants. Novemb. 1905.

6. Stirnimann, Tuberkulose des Säuglings. Die Heilkunde. Oktob. 1905.

mitteilen, dass nicht nur die Heredität Einfluss hat, sondern auch die Zeit der Geburt und zwar in dieser Weise, dass, trotz hereditärer Disposition, diejenigen Mitglieder einer Familie, frei bleiben von der Tuberkulose, die im Herbst oder im Winter geboren sind, jedoch angegriffen werden diejenigen, die im Frühjahr oder Sommer geboren werden.

Dies würde daher rühren, weil die embryogene Energie im Frühjahre am kräftigsten ist.

Trotzdem glauben wir, dass, wenn man die Frage der Heredität entscheiden liesse, durch ein Plebiszit der verschiedenen Gelehrten, eine grosse Majorität sich würde erklären für die Existenz eine hereditären Prädisposition für die Tuberkulose, welche von grosser Wichtigkeit geachtet werden muss für die Entstehung der Krankheit bei den dazu Prädisponierten.

Doch auch wenn man man mit Schiller hier sagen würde: „Man muss die Stimmen wägen und nicht zählen", auch dann würde trotz des Gewichtes einzelner Gegner, wie Cornet und van Voornveld, die Wage stark hinüberneigen nach der Seite derjenigen, welche die hereditäre Prädisposition betrachten als einen mächtigen Faktor für die Entstehung der Phthisis, welche man nicht vernachlässigen darf.

III. Hat die Schwangerschaft schädlichen Einfluss auf die Tuberkulose (Phthisis) und so ja ist dieses dann eine Indikation zum Abortus provocatus?

Man war stets der Ansicht, dass Schwangerschaft Einfluss hat auf Phthisis, jedoch früher glaubte man, dass dieses ein günstiger Einfluss war, während man jetzt von dem Gegenteil überzeugt ist.

Rozière de la Chassagne[1]) sagte sogar: „wenn von zwei Frauen, erkrankt an Phthisis im gleichen Stadium, die eine schwanger wird, diese letztere unbedingt den normalen Zeitpunkt der Geburt erleben würde, während dieses von der Nichtschwangeren nicht mit Sicherheit zu sagen sei!"

Grissolle[2]) war der erste, der in 1850 diesen Irrtum bekämpfte, und konstatierte: „bei Frauen mit ausgesprochener Phthisis befährdet, tritt selten Schwangerschaft ein; dagegen aber entwickelt sich erste leicht während der Schwangerschaft. Die Schwangerschaft ist somit die Ursache, dass die vorhandene Prädisposition der eigentlichen Krankheit weichen muss."

1) Rozière de la Chassagne, Manuel des Pulmoniques. 1870. p. 271.

2) Grisolle, De l'influence que la grossesse et la phthisie excercent l'une sur l'autre. Archives générales de médecine. Tom. 22. 1850.



Unrichtig ist aber die Annahme, dass die Tuberkulose während der Schwangerschaft langsamer oder günstiger verläuft, im Gegenteil der Verlauf ist schneller und ungünstiger, aber nach der Geburt verfällt die Krankheit wieder in das stationäre Stadium, oder vermag in vielen Fällen sogar wieder eine Wendung zum Besseren aufzuweisen.

Grissolle beruft sich bei der Aufstellung dieser Konklusionen auf 27 durch ihn mit der grössten Genauigkeit beobachtete Fälle.

Dubreuil[1]) war ebenso wie Grissolle überzeugt, dass die Schwangerschaft nicht imstande sei, dem Verlauf der Phthisis Einhalt zu tun.

Bayle und Laennec äusserten sich nicht über diese Frage und zwar wird uns dieses klar aus den Worten von Grissolle: „Si Bayle et Laennec n'en ont rien dit la plupart des autres ont admis l'opinion commune".

Hiernach waren es Lebert[2]) und Gaulard[3]), welche den Fussstapfen Grissolles folgten und zeigten, dass die Phthisis während der Schwangerschaft keinenfalls latent ist. Nicht aber teilen sie die Ansicht Grissolles, was dessen Meinung über die Wendung zum Besseren während des Puerperiums anbetrifft.

Lebert sagt hierüber: „im bezug auf den Einfluss des Puerperiums finde ich bei ihm (Grissolle) einen mir unbegreiflichen Optimismus, da ich nach meinen Beobachtungen den Einfluss des Wochenbettes und der nachfolgenden Zeit auf den Verlauf der Tuberkulose noch viel verderblicher finde, als selbst den Einfluss der Schwangerschaft, und überdies durchschnittlich in der Krankengeschichte der kombinierte Einfluss beider deutlich hervortritt".

Lebert sagt darum: „dass die Ehe entschieden abzuraten ist, wenn irgendwie deutliche Zeichen der Tuberkulose vorher bestanden haben."

Der schädliche Einfluss des Puerperiums macht Lebert glauben, dass nicht bloss die mechanischen Änderungen der Blutzirkulation bei schwangeren Frauen sondern auch eine allgemeine Störung der Assimilation von „grossem kausalen Einflusse" ist.

Lebert zeigt, dass der Gesamt-Einfluss von Schwangerschaft und Puerperium die Ursache von dem schnelleren und bedenklichen

[1]) Dubreuil, Influence de la grossesse, de l'accouchement et de l'allaitement sur le développement et la marche de la phthisie pulmonique. Bulletin de l'Académie. Nat. de Médecine. Bd. 17. 1851/1852.

[2]) Lebert, Über Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane und über den Einfluss des weiblichen Geschlechtslebens auf die Entwickelung und den Verlauf der Tuberkulose. Archiv f. Gyn. Bd. 4. 1872.

[3]) Gaulard, Über den Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf des phthisischen Prozesses. Paris 1880. Zentralbl. f. Gyn. 1880.



Verlauf der Phthisis, dass aber von beiden das Puerperium am schädlichsten ist. Vielleicht kommt dieses daher, weil die Krankheit während der Schwangerschaft schon so weit verschlimmert ist.

Alle diese von Lebert mitgeteilten Fälle berechtigen uns, dem Puerperium einen sehr schädlichen Einfluss auf den Verlauf der Phthisis zuzuschreiben. Fünf seiner Patienten, welche von 5—10 Monaten an der Krankheit leidend waren, starben einige Wochen nach der Geburt.

Auch könnte Lebert konstatieren, dass die Heredität eine grosse Rolle spielt in allen den Fällen von Phthisis, welche durch die Schwangerschaft oder das Puerperium verschlimmert sind. Weiter sah er die meisten Kinder phthisischer Mütter jung sterben an Magendarmkatarrh oder an Tuberkulöse-Meningitis.

Seine Konklusionen, insoweit sie uns hier interessieren, sind folgende:

I. Wenn der phthisische Progress bei jungen Mädchen aufhört, dann sieht man die Krankheit am meisten in der Ehe wieder hervorkommen durch das Auftreten von Schwangerschaft oder auch wohl in dem Puerperium, sei es nach der ersten oder auch wohl bei späterer Schwangerschaft.

II. Nur ausnahmsweise können solche tuberkulösen Weiber, trotz wiederholter Schwangerschaft gesund bleiben, aber meistens sind doch die Kinder schwach, so dass eine grosse Anzahl sehr jung stirbt.

III. Weit fortgeschrittene Phthisis verhindert die Konzeption, aber ist dieses nicht der Fall bei Phthisis in dem ersten Stadium.

IV. Das Puerperium kann nicht bloss bei existierender Prädisposition die Krankheit verursachen, sondern hat ausserdem viel schädlicheren Einfluss als die Schwangerschaft selbst.

V. Die schädliche Wirkung von Puerperium und Schwangerschaft auf den Verlauf der Tuberkulose ist besonders zu konstatieren in Fällen von hereditärer Tuberkulose.

Während Lebert in 1872 uns diese Konklusionen mitteilte, lesen wir bei Ruehle[1]) in 1877 wohl, dass im Anschluss an die schon genannten Krankheiten, wie Diabetes usw. auch noch das Puerperium als Ursache der Lungenschwindsucht Erwähnung verdient. Er lässt aber sofort darauf folgen, „während die Gravidität meist einen Stillstand in der bereits begonnenen Krankheit bewirkt, gewinnt dieselbe nach dem Wochenbette eine floride Form und führt zuweilen in wenigen Monaten zum tödlichen Ende."

[1]) H. Ruehle, Die Lungenschwindsucht. Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie von Dr. H. v. Ziemssen. 5. Bd. 1887.

Dass die Schwangerschaft keinen Stillstand der Tuberkulose verursacht, war, wie wir bereits sagten, schon 27 Jahre vorher durch Grissolle gezeigt, während die Untersuchungen von Lebert dieses bestätigten. Ruehle teilt uns nicht mit, warum er nicht in dieser Hinsicht mit Grissolle und Lebert einverstanden ist, sondern noch festhält an den Einsichten aus der Zeit vor Grissolle.

Bezüglich der Gefahr des Puerperiums für phthisische Weiber, aber auch, weil er von dem traurigen Dasein von Kindern phthisischer Mütter durchdrungen ist (Gefahr entweder jung zu sterben, oder späterhin selbst tuberkulös zu werden) ist er ebenso wie Lebert gegen Ehen von phthisischen Mädchen. Er sagt darüber: „Ich glaube allerdings, dass manche Ehe zum besten aller Beteiligten verhindert werden kann, wenn der Arzt entschiedener auftritt, als er sehr oft aus ganz falscher Nachgiebigkeit oder sogenannter Schonung zu tun pflegt."

Eichhorst[1]) sagt darüber noch weniger als Ruehle. Weder bei Besprechung der Ätiologie der Phthisis noch bei Besprechung deren Verlauf und Prognose nennt er Schwangerschaft oder Puerperium. Allein sagt er, dass: „zu lange fortgesetzte und schnell aufeinander folgende Laktation der Entwickelung von Lungenphthise Vorschub leisten". Und auch „Für phthisische Personen ist die Ehe ein ungünstiges Moment, denn nicht selten sieht man sehr bald nach der Verheiratung den phthisischen Prozess zunehmen und akut verlaufen".

Die Autoren späterer Zeit sind denn auch fast alle (eine Ausnahme ist de Renzi[2]), der sagt: „Im Verlaufe der Schwangerschaft steht das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses still, weil die CO_2 im Blute wächst) gleicher Ansicht über den schädlichen Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberkulose der Mutter.

Herrgott (fils)[3]) sagt denn auch ganz richtig, „actuellement la plupart des auteurs considèrent la grossesse comme un puissant accélérateur de la tuberculose".

Van Ysendijck[4]) konstatierte, dass bei 21 von 26 Frauen die Tuberkulose während der Schwangerschaft entstand oder beträchtlich viel zunahm; 54% dieser Frauen starben 1—2 Jahre nach der Geburt.

Turban und Rumpff[5]) berichten, dass von den wenigen verheirateten Kranken, welche in ihre Anstalt aufgenommen wurden, bei

1) H. Eichhorst, Handb. der spez. Pathol. u. Therapie. 1885.

2) Enrico de Renzi, Über einige Enttäuschungen und Hoffnungen bei der Behandlung der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 19.

3) Hergott (fils), Annales de Gynécologie. 1890.

4) Van Ysendijk, Contribution à l'étude du mariage des Tuberculeux. Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique. 1898.

5) Turban und Rumpff, Über die Anstaltsbehandlung im Hochgebirge.

18 derselben die Tuberkulose entstanden war, während der Schwangerschaft resp. des Puerperiums.

Auch Fellner[1]) und Kirchner[2]) sagen beide, dass die Schwangerschaft einen sehr ungünstigen Einfluss ausübt auf die Tuberkulose, und zwar begründet ersterer dieses auf die Erfahrung von 33881 Geburten.

Derselben Meinung ist auch Brehmer[3]).

Dührsen sagte in der Diskussion über den Vortrag von Hamburger[4]): „Fast jede Schwangerschaft kombiniert mit Tuberkulose verkürzt das Leben der Frau".

Kirchner sagte, dass „der Geschlechtsverkehr, die Schwangerschaft und das Wochenbett eine schlummernde Tuberkulose leicht zum Ausdruck bringt und eine schon bestehende erheblich verschlimmert."

Fellner sagt, dass die Anzahl, der während der Schwangerschaft entstandenen Fälle von Tuberkulose ausserordentlich gross ist, und dass die Tuberkulose während der Schwangerschaft rapide verschlimmert und fast 50% dieser Fälle mit Hämoptöe verbunden sind. Fellner sagt auch, dass oft in geheilten Fällen die Schwangerschaft unterbrochen wird, infolge des bestehenden Lungendefekts und der verkleinerten Atmungs-Oberfläche und zwar bei 8% der Fälle.

Ausserdem sagt er, dass der Abortus stattfindet: bei 70% der Fälle, wo die geheilte Krankheit während der Schwangerschaft wieder in ein florides Stadium eintritt und sogar bei 91% derjenigen Fälle, wo während der Schwangerschaft zum ersten Male die Tuberkulose konstatiert wird. Und überdies ist nach seiner Meinung das Leben der Mutter noch immer sehr gefährdet, auch wenn die Schwangerschaft ihr normales Ende erreicht.

Meissen[5]) sagt: „Es ist bekannt, dass die Lungentuberkulose, die sich im Anschluss an Schwangerschaft und Wochenbett entwickelt, fast ausnahmslos eine sehr trübe Prognose bietet. Diese Zustände wirken auch als lösende Momente für das Hervortreten besonders bösartiger progressiver Formen des Lungenleidens aus vorher bestehenden latenten Herden. Denn man wird kaum jemals den Nachweis liefern können, dass in solchen Fällen eine bestimmte Kontagions-

1) Fellner, Beziehungen der inneren Krankheiten zur Geburt etc. 1903.

2) Kirchner, Gefahr der Eheschliessung von Tuberkulösen.

3) Brehmer, Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht.

4) Hamburger, Über die Berechtigung und Notwendigkeit bei tuberkulösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen. Berl. klin. Wochenschr. 1902.

5) Meissen, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. 1901. — Zur Kenntnis der menschlichen Phthisen. Deutsche Medizinal-Zeitung. 1885. Heft 59.

gelegenheit unmittelbar gewirkt habe. Es wird nur zu häufig beobachtet, dass die Schwangerschaft nicht selten noch verhältnismässig gut verläuft, nach der Geburt aber das Verderben seinen raschen Lauf nimmt."

Gleicher Meinung ist Ahlfeld[1]): „Für die Mutter ist eine Schwangerschaft bei bestehender Phthise ein sehr ominöses Ereignis."

Bumm[2]) sagt: „Für die phthisische Frau ist die Konzeption unter allen Umständen ein wenig wünschenswertes und schlimmes Ereignis."

Auch Treub[3]) betrachtet sie nicht als wünschenswert und sagt: „Wohl hat die Schwangerschaft Einfluss auf den Verlauf der Phthisis. Etwas weiter geförderte Fälle von Schwindsucht sieht man regelmässig verschlimmern während des Verlaufes der Schwangerschaft und besonders sieht man dieses in den letzten Monaten der Gravidität." Treub erklärt dieses durch die Respiration-Beschwerden, welche durch den vergrösserten Uterus in den kranken Lungen verursacht werden und durch die grösseren Ansprüche, welche die Schwangerschaft von der ohnedies schon ungünstig beeinflussten Herztätigkeit fordert.

Es ist uns also durch vorstehendes der Beweis geliefert (und dieser Beweis wird beim weiteren Verlauf dieser Abhandlung noch des öfteren seine Bestätigung finden), dass die Wissenschaft fast einstimmig von dem schädlichen Einfluss der Schwangerschaft auf eine phthisische Frau überzeugt ist.

Die Frage ist nun, was muss geschehen um diesen schädlichen Folgen vorzubeugen; die beste Antwort hierauf gibt uns Auvard: „Jeune fille — pas de mariage, femme — pas d'enfants, mère — pas d'allaitement."

Das Erste, Ehe-Enthaltung von phthisischen Mädchen — war schon ein Ideal von Lebert[4]), der bereits 1872 sagte: „dass man die Ehe entschieden abraten muss, wenn irgendwie deutliche Zeichen der Tuberkulose vorher bestanden haben". Er will, dass der Arzt in dieser Hinsicht seinen Einfluss geltend macht. Dasselbe will auch Wehmer[5]).

Wenn nun auch Lebert sich Illusionen macht, dass das kräftige

---

1) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1898.

2) Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshülfe. 1905.

3) Treub en van der Mey, Leerboek der Verloskunde.

4) Lebert, Über Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane und über den Einfluss des weiblichen Geschlechtslebens auf die Entwickelung und den Verlauf der Tuberkulose. Archiv f. Gyn. Bd. 4. 1872.

5) Wehmer, Weibliche Geschlechtsorgane. Handb. d. Therapie d. chron. Lungenschwinds. Schröder, Blumenfeld. 1904.

Auftreten des Arztes die Ehen von Phthisici verhindern kann, in Wirklichkeit wird dieser Einfluss nur selten seinen Zweck erreichen.

Hegar, wem dieses letztere verständlich, wollte denn auch auf gesetzlichem Wege in derartigen Fällen die Eheschliessung vereiteln. Dasselbe will Strahan[1]) und auch Cazalis[2]).

Cazalis kam zur selben Konklusion wie Hegar: „Le mariage est interdit à toute personne affectée d'un vice de conformation, d'une infirmite, d'une maladie ou d'une infection, quand un dommage durable et grave peut en résulter pour sa descendance."

Auch Treub[3]) ist ein Gegner der Ehen sowohl der phthisischen Kranken selber als auch der direkten Nachkommen eines ausgesprochen phthisischen Geschlechtes.

Wynaends Francken[4]) wünscht eben wie Hegar[5]) gesetzliche Bestimmungen gegen Ehen von mit Tuberkulose in einem bestimmten Stadium behafteten Personen.

In den V. S. v. Nordamerika begnügte man sich nicht mit dem Wunsche nach derartigen gesetzlichen Bestimmungen. In dem Westminster Review von Mai 1901 lesen wir in einem Artikel von „Francis Swiney tituliert: „An ethical Birth rate: „The senate of Indiana has just passed a bill (March 6. 1901) designed to prevent ill-chosen mariages, by obliging those persons, who wish to marry to undergo a physical examination and to give particulars regarding their parents health." Auch in Dacota und in Michigan ist Tuberkulosen die Ehe untersagt. Eine Übertretung dieses Gesetzes kostet eine beträchtliche Anzahl Dollars und wird sogar mit Gefängnis bis zu fünf Jahren bestraft.

Es wird gewiss von Interesse sein aus diesen Staaten einen Bericht zu bekommen über die Wirkung dieser Gesetze. Cazalis nennt Nordamerika nicht schlecht: „Le grand laboratoire de sociologie ou tant d'expérimentations sociales et politiques sont aujourd' hui tentées. „Tentées" wird hier wohl das richtige Wort sein, denn man kann sich doch wirklich nicht gut vorstellen, welche praktischen Resultate solche Verbotsbestimmungen, welche Cazalis, Hegar, Wynaends Francken und die amerikanischen Regierungen wünschen oder einführen, für nützlichen Erfolg aufweisen werden. Höchstens

1) Strahan, Mariage and Disease.

2) Cazalis, La science et le mariage. Paris 1900.

3) Treub, Huwelijk en ziekte. Geneeskundige Bladen. 1900. Nr. 11.

4) Wynaends, Francken Wenschelijk Huwelijksverbod. Vragen des Tijds. Februari 1901.

5) Hegar, Deutsche Revue. Januar 1901. Die beste Vorbeugung gegen Krankheiten und Gebrechen.

wird man damit erreichen, dass Kinder von phthisischen Eltern nicht den Namen des Vaters, sondern den der Mutter behalten und eine Verbotsbestimmung gegen die wilde Ehe ist für uns wohl ganz undenkbar. Da jedoch von irgendwelchem gesetzlichen Eingreifen auf dem Kontinent noch keine Rede ist, also das Verhindern dieser Ehen für uns keine Rolle spielt, so sei unsere Hauptaufgabe im Interesse der beteiligten Personen und der menschlichen Gesellschaft ihrem schädlichen Einfluss vorzubeugen. Als radikales Vorbeugungsmittel bleibt da nur übrig die fakultative Sterilität und in den Fällen, wo diese nicht beachtet wurde, der Abortus provocatus, um die entstandene Schwangerschaft zur Erhaltung der Mutter zu unterbrechen.

Sowohl die fakultative Sterilität als auch der Abortus provocatus entsprechen der Anförderung „femme-pas d'enfants".

Tatsächlich wird die fakultative Sterilität von verschiedenen Seiten empfohlen. So konkludiert z. B. Hamburger[1]): „Wenn in einer Familie die Ehefrau an Tuberkulose erkrankt, kenntlich durch Abmagerung, Kräfteverfall, anhaltenden Husten und eitrigen oder blutigen Auswurf, so ist mit allen erdenklichen Mitteln der Eintritt einer Schwangerschaft hintanzuhalten. .

Leyden[2]) verteidigt dieselbe Hypothese für Herzkrankheiten.

Derselben Meinung ist auch Wehmer[3]). „Tritt die Tuberkulose in der Ehe auf, so ist die Anwendung antikonzeptioneller Mittel zu empfehlen. Übersteht die Mutter unter ernster Gefährdung ihres Lebens eine Schwangerschaft, so kommt die Sterilisation nach Kehrer in Betracht".

Sarway[4]) ist einer der Anhänger der Leydenschen Konklusionen betreffs der Komplikation Herzkrankheiten und Schwangerschaft und zwar dem Vorbeugen wiederholter Schwangerschaft nach dem Grundsatze: „mieux vaut prévenir que guérir". Dasselbe gilt natürlich ebenso für die Phthisis pulmonum.

So ist auch Sarweys Auffassung wo er sagt: „Angezeigt erscheint ferner die fakultative Sterilisierung als selbständige Operation bei allen allgemeinen und lokalen Krankheiten, welche mit einer erheblichen, vom Arzte objektiv festgestellten Prostration des Allgemeinbefindens

[1]) Hamburger, Über die Berechtigung und Notwendigkeit bei tuberkulösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen. Berl. klin. Wochenschr. 1902.

[2]) Leyden, Über die Komplikation der Schwangerschaft mit chronischer Herzkrankheit. Zeitschr. f. klin. Med.

[3]) Wehmer, Weibliche Geschlechtsorgane. Handbuch der chron. Lungenschwindsucht von Schröder u. Blumenfeld.

[4]) Sarwey, Über Indikationen und Methoden der fakultativen Sterilisierung der Frau. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

einhergehen und bei welchen eine Verschlimmerung des Zustandes durch den Eintritt einer Schwangerschaft sicher zu erwarten oder auch nur wahrscheinlich ist. In dieser Kategorie gehören chronische Krankheiten des Herzens, der Lungen (Tuberkulose, Emphysem usw.).

Richtig sagt Sarwey, dass die fakultative Sterilisierung angezeigt ist in allen jenen Fällen, wo der Abortus provocatus im Interesse der Mutter angewendet werden sollte. Hierdurch ist man der Mutter weit nützlicher, da sie jetzt den Abortus nicht zu erdulden braucht und man entgeht selber der doch niemals angenehmen Operation, bei welcher das Leben des Kindes Preis gegeben wird. Fakultative Sterilisierung ist in diesen Fällen ausreichend, so dass wohl fast niemals von permanenter Sterilisierung auf operativem Wege die Rede zu sein braucht. Die beste Methode hierzu ist ohne Zweifel jene von Ehrendorfer, Fränkel und Hübe, die totale Exstirpation der Tubae. Die Castratio uterina atmocaustica von Pincus[1]) empfohlen bei unheilbaren Krankheiten, bestehend in Obliteration des Endometriums durch Vaporisation, ist wohl ausreichend, aber hat den Nachteil der verfrühten Menopause.

Die fakultative Sterilisierung sollte also eigentlich der Standpunkt sein, sowohl von den Anhängern als auch von den Gegnern des Abortus artificialis. Die Gegner müssen doch jedenfalls wünschen, dass die Mutter nicht in einen für sie gefährlichen Zustand gerät, wenn dies zu verhindern ist auf eine für sie unschädliche Weise, welche zugleich nichts Abstossendes haben kann auch für den verstocktesten Konservativen auf diesem Gebiet.

Auch Dührssen, der in einer Diskussion über einen Vortrag von Kossmann sagte, dass er wegen der „Schutzlosigkeit des Arztes und der Unsicherheit der Rechtsprechung es für richtig fände, wenn der Arzt jeden künstlichen Abortus einfach ablehnen würde", muss gerne dazu übergehen, die Frau zu schützen vor den Gefahren, welche die Schwangerschaft mit sich bringt, nun er dieses tun kann ohne Angst für die Unsicherheit der Rechtsprechung.

Doch wenn auch die Frau fakultative Sterilisierung wünscht, so sehen wir doch häufig, dass ihr dieses nicht gelingt.

So bleibt uns nur noch der Abortus arteficialis um die ungewünschte Komplikation der Phthisis zu unterbrechen.

Um selber entschiedener Anhänger eines derartigen Vorgehens zu sein, muss man zuerst wissen, dass dieses geschehen kann ohne Gefahr für die Frau.

---

[1]) Pincus, Die erste Sammelforschung und Weiteres zur Atmokausis und Zestokausis. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 261 262. Gyn. 94.

Überall in der Literatur ist man damit einverstanden. „Gegner treten auf für die Rechte des Kindes, aber nicht wegen der Gefahr für die Mutter“.

Lennhoff sagte in der Diskussion über den Vortrag von Hamburger: „Wir haben auch niemals erlebt, dass die Einleitung und Durchführung des Abortus von irgendwie unangenehmen Folgen begleitet gewesen wäre.“

Die Angabe in der Literatur, dass Gravidität und Puerperium das Auftreten von Miliartuberkulose begünstigen würde, von Schillung[1]), Chiara[2]) und Fischel[3]), ist bestimmt ein Grund mehr dazu überzugehen.

Sodann muss man aus eigener Erfahrung bestätigen können, dass für eine tuberkulöse Frau Gravidität ein Unglück ist.

Dieses zuletzt erwähnte kann ich vollständig bestätigen. In Krimpen a. d. Lek, eine Gemeinde, wo Tuberkulose ausserordentlich vielfach vorkommt, war ich während einiger Jahre in der Gelegenheit, den Einfluss von Schwangerschaft auf Tuberkulose zu beobachten. In nicht einem einzigen Fall blieb die schädliche Wirkung der Schwangerschaft aus. Indem ich mich aber nur beschränke auf die in dieser Hinsicht sehr deutlichen Fälle, welche auch für einen Laien diesen schädlichen Einfluss genügend demonstrierten, so bleiben nur noch siebzehn Fälle übrig. In diesen siebzehn Fällen handelte es sich um Frauen aus einer tuberkulosen Familie, welche fast alle schon vor der Gravidität erkrankt waren an einer gutartigen chronischen Form von Tuberkulose. Der Tuberkulose-Prozess verschlimmerte sich während der Schwangerschaft in Heftigkeit und alle sukkombierten innerhalb kurzer Zeit nach der Geburt. Eine starb selbst schon bevor die Geburt beendigt war. Mit ihr starb das ungeborene Kind, weil der Tod bei ihr bereits vor zu langer Zeit eingetreten war um noch Sectio caesarea post mortem anzuwenden. Der Zeitraum während welchem die anderen starben, wechselte von der Geburt bis achtzehn Monate nachher.

Ich bin denn auch vollständig mit Kaminer einverstanden: „dass es fast immer für eine tuberkulöse Frau ein Unglück ist, wenn sie schwanger wird“. Ebenso mit seiner anderen Konklusion: „dass man häufig berechtigt sein wird, den Abort einzuleiten“.

1) Schillung, Ein schwerer Fall von Miliartuberkulose im Puerperium. Grosses peritonitisches Exsudat. Punktion und Auswaschung des Peritonealraumes. Exitus. Zentralbl. f. Gyn. 1885. Bd. IX.

2) Chiara, Akute Miliartuberkulose während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1887. Bd. XI.

3) Fischel, Fall von Miliartuberkulose im Wochenbett. Prager medizin. Wochenschr. 1883. Nr. 43.



Zwei meiner Kranken waren gesund beim Anfang der Gravidität, wenn sie auch einer tuberkulosen Familie entstammten. Bei diesen entwickelte sich der Tuberkulose-Prozess sehr schnell, so dass die eine drei Wochen und die andere vier Monate nach der Geburt starb. Ohne Zweifel „war man berechtigt, in vielen dieser siebzehn Fällen die Schwangerschaft zu unterbrechen", das Resultat für die Mutter würde ohne Zweifel günstiger gewesen sein. Und was die Kinder angeht; wie bereits gesagt, starb eines während der Geburt. Von den sechszehn übrigen erreichten vier das Alter von einem Jahr, die übrigen starben an Magendarmkatarrh oder an tuberkuloser Meningitis. Eins der vier Überlebenden starb bevor das zweite Jahr erreicht war, während die drei übrigen am Leben geblieben sind. Das Leben von siebzehn Mütter geopfert um drei schwächlichen Kindern das Leben zu geben; ein trauriges Resultat. Es ist nun aber zweifelsohne richtig, dass diese Konklusion zu weit geht, wenn sie ohne jegliche Erklärung gegeben wird. Zuerst aber tut sich nun die Frage vor, wie viele dieser siebzehn Mütter auch trotz des Abortus nicht zu retten gewesen wären. Ferner könnte man sagen, dass diese siebzehn Fälle willkürlich einer grossen Praxis mit Tuberkulose entnommen sind und deshalb ohne Zweifel die schlechtesten Resultate aufweisen werden, weil diese zu diesem Zwecke eigenst ausgewählt sind. Dieses letztere ist unrichtig. Alle diese Frauen waren vor dieser letzten für sie so verhängnisvollen Gravidität gesund, wenigstens nicht leidend an einem ernstlichen Übel, welches vermuten liess, dass das Ende so rasch folgen würde. Zwei davon waren selbst vollständig gesund. Nun folgt die Gravidität und wir sehen, dass alle siebzehn, sowohl die zwei vollständig gesunde auch ebenso wie die übrigen an latenter Tuberkulose leidenden Frauen ernstlich erkrankten; die Tuberkulose verschlimmerte derartig, dass ihr alle zum Opfer fielen. Wir haben hier also gerade sorgfältig ausgewählte Fälle von Gesunden oder annähernd Gesunden, wenigstens nicht ernstlich leidenden Frauen, und sehen wir diese alle infolge der Kombination von Tuberkulose und Gravidität sukkombieren. Bei zwei ist selbst die Gravidität die eigentliche Ursache des Auftretens der Tuberkulose, bei einer hereditär belasteten Frau.

Die zweite Frage, wie viele dieser Frauen auch nach einem zur richtigen Zeit eingeführten Abortus sukkombiert wären, ist schwer zu beantworten. Es handelt sich hier aber um Frauen, welche im Anfang der Schwangerschaft nicht oder sehr wenig leidend waren. Es liegt also nahe anzunehmen, dass eine grosse Anzahl von ihnen zu retten gewesen waren, wenn der Abortus eingeleitet wäre, bevor die existierende Gravidität imstande war den Zustand derartig zu



verschlimmern. Wir gehen also absolut nicht zu weit, wenn wir sagen, dass für das Leben dieser drei Kinder das Leben von mehr als drei Mütter hingegeben ist, und dass demnach ihr Leben zu teuer erkauft ist. Eine andere Bemerkung ist dann aber, dass, wenn man in diesen siebzehn Fällen den Abortus für indiziert erachtete, man sich dann annähernd auf den Standpunkt von Maragliano[1]) stellt. Maragliano will, dass bei jeder tuberkulösen Frau die Schwangerschaft unterbrochen werde. Unsere Fälle betrafen alle nicht Schwerkranken, bei welchen man also mehr Veranlassung hatte einen guten Verlauf für die Mutter zu erwarten, als in ebensoviel schweren Fällen von Tuberkulose.

Schreitet man also in diesen siebzehn Fällen zur Einleitung des Abortus der Indikation Tuberkulose wegen (eigentlich hier dann nur fünfzehn, dann zwei bekamen die Tuberkulose erst später), so würde man auch den Abortus eingeleitet haben in vielen anderen Fällen, welche nicht unter diesen siebzehn genannt werden, weil sie sowohl für die Mutter als auch für das Kind einen günstigen Verlauf hatten. Das Leben derjenigen Mütter, welche in unseren Fällen zu retten gewesen wären, hätte also nicht bloss das Leben der drei nun im Leben gebliebenen Kinder gekostet, aber auch das Leben verschiedener anderer Kinder, welche nun nicht auf Kosten des Lebens ihrer Mutter im Leben geblieben sind. In verschiedenen Fällen, bei denen die Indikation zum Abortus ebenso notwendig war, wie in unseren Fällen, war, nachdem das normale Ende der Schwangerschaft abgewartet war, das Resultat für Mutter und Kind doch günstig. Diese Tatsache und auch der Umstand, dass man nicht immer Erfolg hat mit der gefolgten Behandlung (Abortus) bringt mit sich, dass man nicht ganz einverstanden sein kann mit Maragliano, um für jedes Kind einer tuberkulösen Mutter, „la mort sans phrase“ zu dekretieren. Kaminer sah noch in 12% seiner Fälle die Mutter sterben, trotz des aufgeführten Abortus. Hier stehen wir also umgekehrt vor der Frage: „wäre hier ohne Opfer des Kindes für das doch nicht mehr zu rettende Leben der Mutter, vielleicht nicht ein gesundes Kind das Resultat gewesen?“ Kaminer will sich denn auch keinenfalls führen lassen, durch was er nennt: „der Spartaner Standpunkt“ von Maragliano. Er sagt: „Es kann in dieser Frage nicht generaliter, wie Maragliano es wünscht, sondern nur von Fall zu Fall entschieden werden“. Nun hat Maragliano mit seiner Indikation noch eine andere Absicht, als bloss das Leben der Mutter zu erhalten. Er betrachtet sein Vorgehen als eine mächtige Waffe im Kampfe gegen

[1]) **Maragliano**, Soll man bei tuberkulösen Frauen die Schwangerschaft künstlich unterbrechen? Internat. klin. Rundschau. 1893. Nr. 43.



die Tuberkulose. Er sagt hierüber: „Wenn man die Verteidigung der Menschheit gegen die Tuberkulose ernstlich und zielbewusst ins Auge fasst, wird es notwendig sein, allen Sentimentalismus bezüglich der hypothetischen Rechte des Fötus fallen zu lassen und sie denen der Mutter gegenüber vollständig in den Hintergrund zu stellen. Wenn wir dazu den grossen Einfluss in Betracht ziehen, den die Tuberkulose der Mutter auf den Organismus des zukünftigen Wesens ausübt, auch was die Möglichkeit der Übertragung der Infektion selbst auf denselben betrifft, wird man den Eingriff desto berechtigter finden, indem auf diese Weise zugleich mit dem positiven Nutzen für die Mutter, die den Gefahren der Schwangerschaft entzogen wird, sich andererseits die Ausschaltung einer zukünftigen tuberkulösen Einheit aus der Gesellschaft verbindet."

Laut diesem Grundsatz ist es auch deutlich, dass man den Abortus arteficialis indiziert erachtet bei Kehlkopf- und Darmtuberkulose. Aber ebenso deutlich wird es jedem sein, dass besonders diese Indikation viele Gegner finden wird.

Kleinwächter, der, wie wir gesehen haben, die Lungentuberkulose nicht als Indikation zum Abortus arteficialis betrachtet, sagt hierüber: „Womöglich noch widersinniger ist das Vorgehen Koppes[1]) und Lomeris[2]), die Schwangerschaft bei Kehlkopf- und Darmtuberkulose im Interesse der Mutter zu unterbrechen, da diese Krankheitsformen bekanntlich stets innerhalb kurzer Frist sicher zum Tode führen."

Dieses letztere ist für Treub auch ein wichtiges Moment bei der Lungentuberkulose. Ist der Tod der Mutter auch nach dem Abortus doch innerhalb verhältnismässig kurzer Zeit zu erwarten, dann ist selbstverständlich keine Indikation zum Abortus vorhanden. Es ist wohl möglich, dass das Kind später schwach oder tuberkulös ist und stirbt, aber man weiss das nicht sicher, und kräftige gesunde Kinder einer tuberkulösen Mutter sind keine unbedingte Ausnahme.

Reibmayer (die Ehe Tuberkulöser und ihre Folge, 1894) findet alle diese Fragen von sehr geringem Interesse. Allmählich, sagt er wird doch jeder einzelne tuberkulös infiziert, so dass man auf die lange Dauer zu einem für Tuberkulose immunen Menschengeschlecht geraten wird.

Küttner[3]) denkt hierüber anders und nennt es ein wichtiges Problem.

[1]) Koppe, Eine seltene Indikation der künstlichen Frühgeburt. Zentralbl. f. Gyn. 1887.

[2]) Lomer, Über künstlichen Abortus bei Allgemeinerkrankung. Der Frauenarzt. Monatshefte f. Gyn. u. Geb. 1894. — Geburtshülfl. Gesellschaft zu Hamburg. Diskussion, 6. Juni und 3. Oktober 1893. Zentralbl. f. Gyn. 1894.

[3]) Küttner, Ist die Kehlkopftuberkulose als eine Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen? Berl. klin. Wochenschr.



In der Praxis machte er traurige Erfahrungen in bezug auf die Kombination der „Kehlkopftuberkulose und Schwangerschaft" und also kam er dazu, diese Frage genau zu untersuchen. Es war ihm nicht leicht eine grosse Anzahl Fälle zu sammeln, aber doch gelang es ihm sich mit Hilfe verschiedener Kollegen ein totales Material von 83 Fällen zu schaffen.

Von diesen 83 Fällen achtete er 13 nicht geeignet, da er nicht von der Richtigkeit der Diagnose überzeugt war, oder weil er die Kranken nicht lange genug hatte beobachten können.

Mit mehreren neuen Fällen kam er doch zu einer Totalziffer von 100 Fällen. Seine darauf basierten Konklusionen lauten:

1. Die diffuse Larynxtuberkulose während der Schwangerschaft gibt eine höcht ungünstige Prognose.

2. Die Sterblichkeit der Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft an Lungentuberkulose gelitten haben, ist eine ungemein grosse.

3. Mit Rücksicht auf Punkt 1 und 2 ist die Kehlkopftuberkulose im Prinzip als eine berechtigte Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen.

4. Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Kehlkopftuberkulose ist nur dann zulässig, wenn sie nach Lage der Dinge die einzige Möglichkeit und dabei auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Rettung der Mutter bietet.

5. Nach den bisherigen Erfahrungen sind die Aussichten bei der Abtreibung der Frucht in den letzten Schwangerschaftsmonaten wenig günstig. In diesem Stadium dürfte die Tracheotomie, solange es sich nicht um hoffnungslose Fälle handelt, vielleicht noch einige Chancen bieten.

Die vierte Konklusion von Küttner macht uns den Beschluss nicht leicht. Küttner sagt, dass die Krankheit sehr selten schon bestand vor der Konzeption, weil Frauen, die mit einer schweren Krankheit behaftet sind, nicht viel mehr kohabitieren werden, da ausserdem bei Frauen in einem solch schlechten Zustand die Möglichkeit auf Konzeption gering ist.

Die Krankheit tritt meistens auf in den ersten Schwangerschaftsmonaten, verschlimmert sich gegen die Mitte der Schwangerschaft und geht alsdann sehr schnell in einer der schwersten Formen über. Küttner sagt denn auch, dass die Erfahrung lehrt: „Dass die im Beginne der Schwangerschaft noch so unschuldig erscheinende Kehl-

1905. Nr. 29 u. 30. — Levinger, Schwangerschaft und Kehlkopftuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 23. Godskeser, Archiv f. Laryngol. Bd. 14. Lewy, Archiv f. Laryngol. Bd. 15.



kopftuberkulose im weiteren Verlauf fast ausnahmslos zu einem schlimmen Ende führt und weiter lehrt sie, dass in unserem Falle das Aufgeschoben gleich bedeutend ist mit dem Aufgehoben."

Wenn man dieses liest, versteht man nicht, wie Küttner seine vierte Konklusion hat feststellen können. Die einzige Konklusion, welche aus diesen Worten zu ziehen ist, wäre, dass, wenn sofort im Anfang der Gravidität Kehlkopftuberkulose konstatiert ist, der Abortus arteficialis unbedingt indiziert ist. Bei Meningitis-Tuberkulose ist natürlich keine Rede von Abortus provocatus, da die Mutter doch unbedingt verloren ist.

Chambrelent[1]) und Lömann[2]) wollen hier die Frühgeburt erwecken, um möglicherweise das Leben des Kindes zu erhalten.

Freund sagt, dass er die Kehlkopftuberkulose noch die meist dringende und dankbarste Indikation für den Abortus provocatus erachtet.

Nicht allein ist Pinard[3]) hier nicht mit Küttner und Freund einverstanden, was die Kehlkopftuberkulose anbelangt; auch die Lungentuberkulose, die Phthisis ist für ihn keine Indikation um die Schwangerschaft zu unterbrechen, gleichgültig in welchem Stadium der Schwangerschaft und der Phthisis die Frau sich befindet. Pinard sagt: „En face d'une femme enceinte tuberculeuse, le médecin n'a qu'une chose à faire; soigner la tuberculose et surveiller simplement la grossesse." Pinard hat auch gesagt, wo er die Indikation für den Abortus arteficialis im allgemeinen bespricht: „On doit interrompre la grossesse quand une maladie produite ou aggravée par elle menace la vie de la femme."

Wenn man diese zwei Äusserungen von Pinard, beide herrührend von dem Kongress zu Rom, liest, so ist man geneigt ihm zuzurufen: „Je permets à tout le monde de n'être pas de mon avis, mais je le défends de n'être pas du leur."

Wenn man doch konsequent der Indikation von Pinard folgt, so darf man die Phthisis nicht ausschliessen, sondern dann ist diese sogar eine der meist dringenden Indikationen für die Unterbrechung der Schwangerschaft. Wir nennen die Unterbrechung hier meistens Abortus, doch selbstredend ist auch die Frühgeburt damit gemeint. Bei Phthisis muss die Schwangerschaft so rasch wie möglich unter-

---

[1]) Chambrelent, Über akute Meningitis in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1890. Annales de Gyn. 1889. — Meningitis während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1889. Journal de la Soc. scient. 1887.

[2]) Lömann, Künstliche Frühgeburt bei hoffnungsloser Erkrankung der Mutter. Zentralbl. f. Gyn. 1887.

[3]) Pinard, Des indications médicales à la provocation de l'accouchement.

brochen werden, demnach handelt es sich meistens um Abortus. Erst in den Fällen, bei welchen zu spät eingeschritten wird, handelt es sich um Frühgeburt, und auch in den Fällen, wo die Mutter doch rettungslos verloren ist und man die Frühgeburt erweckt um das Kind zu retten und den Kaiserschnitt post mortem zu vermeiden.

Pinard gibt zu, dass die Tuberkulose meistens sehr schädlich beinflusst wird von der neben ihr auftretenden Schwangerschaft. Er sagt: „Que la grossesse assez souvent mais non toujours aggrave la tuberculose pulmonaire je le reconnais". Doch sagt Pinard, wenn an mich die Frage gestellt wird ob Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert ist bei Phthisis, „je réponds d'une facon absolument négative". Und warum tut Pinard solches? Er fährt fort: „mais existe-t-il un fait qui démontre d'une facon nette que l'expulsion prématurée du produit de conception ait retardé l'évolution de la maladie et la terminaison fatale? Je n'en connais pas.

Es ist ein Glück, dass man in dem Kampf gegen eine Autorität wie Pinard nicht allein steht und man sich berufen kann auf entgegengesetzte Äusserungen anderer ebenso hoch stehender Männer. Doch ausserdem lautet die Frage nicht ob infolge des Unterbrechens der Schwangerschaft: „L'évolution de la maladie ait retardé", sondern ob wir erreicht haben, dass der schnellere, ungünstige Verlauf, den die Phthisis meistens nimmt unter dem Einfluss der Gravidität wieder Platz macht für den normalen Verlauf. Wir erwarten nicht von dem Abortus einen günstigen Einfluss auf den tuberkulösen Prozess, sondern wir fragen nur von der Kranken eine Ursache zu entfernen, welche ihr Leiden verschlimmert. Und das erreichen wir gewiss. Sobald Pinard uns gesteht, dass die Schwangerschaft „assez souvent" die Phthisis ungünstig beeinflusst, so muss er auch gestehen, dass die Entfernung der Ursache auch deren Folgen entfernt. Selbstverständlich nicht die Folge des Übels, das schon geschehen ist. Daher muss man gerade infolge der Indikation von Pinard für die Unterbrechung der Schwangerschaft im allgemeinen dazu geraten, diese bei Phthisis so früh wie möglich einzuleiten. Auf demselben Kongress wurden dann auch verschiedene Stimmen laut, die eine andere Meinung verkündigten. Eine davon (Köhegy) sagte, dass nach seiner Meinung in jedem Fall, wobei durch mindestens zwei Ärzte konstatiert war, dass es sich um einen Fall von Tuberkulose handelte „der Arzt zur Einleitung des künstlichen Abortus berechtigt sein sollte", nachdem die konstatierten Tuberkelbazillen die Diagnose Phthisis zu einer unwiderlegbaren gemacht hatte.

Dieses ist auch ungefähr der Standpunkt von Maragliano.

Die durch Maragliano mitgeteilten Ziffern sind sicher deutlich



genug. Er teilt uns mit, wie der Verlauf war bei 42 Frauen mit zirkumskripter Tuberkulose während und nach der Gravidität. In neun dieser Fälle war der Allgemeinzustand im Anfang der Schwangerschaft gut, doch allmählich wurde dieser ungünstiger und sogar derartig, dass diese Frauen noch während des Puerperiums starben. In sieben anderen Fällen starben die Kranken innerhalb drei Monate nach der Geburt. In neun Fällen erfolgte der Tod zwischen dem dritten und sechsten Monat nach der Entbindung, in zehn Fällen zwischen dem sechsten und neunten Monat, während vier Frauen ungefähr nach einem Jahr starben. Nur bei drei Fauen blieb der Zustand auch nach der Geburt stationär. Die Sterblichkeits-Ziffer war also 94%, während dieselbe über 188 andere Fälle von zirkumskripter Tuberkulose, aber nicht kompliziert mit Schwangerschaft in derselben Zeit von 21 Monaten 18% war. Ausserdem konnte Maragliano konstatieren, dass in 226 von 385 Fällen bei Phthisis bei Frauen der Ursprung ihrer Lungenaffektion datierte von einer vorhergehenden Schwangerschaft oder Geburt. Dasselbe wurde auch durch mich konstatiert und durch viele andere. Nun ist es Pinard freigestellt, solchen Mitteilungen allen Wert abzusprechen, aber in Anbetracht des auch durch ihn erkannten schädlichen Einflusses von Schwangerschaft auf bestehende Lungentuberkulose ist es nicht richtig „d'une façon absolument négative“ die Frage zu beantworten, wird man die Schwangerschaft im Interesse der Mutter in diesen Fällen unterbrechen?

Schauta, der wie er selbst sagte, hinsichtlich dieses Problems auf einem sehr konservativen Standpunkt steht, sagte doch: „In schweren Fällen von Lungentuberkulose ist von der künstlichen Frühgeburt (im Interesse der Mutter) nichts zu erwarten, wohl aber vom Abortus in den ersten Monaten der Schwangerschaft, besonders bei Lungentuberkulose. Bei leichteren Fällen ist, wenn die Tuberkulose starke Fortschritte macht, die Unterbrechung der Schwangerschaft auch in den späteren Monaten im Interesse des mütterlichen und kindlichen Lebens indiziert.“ In diesen Konklusionen von Schauta ist etwas Schwaches. In schweren Fällen von Tuberkulose, das sind die Fälle, bei welchen die Mutter doch innerhalb kürzerer Zeit verloren geht, will er das Kind Preis geben, um die Lebensfrist der Mutter unbedeutend zu verlängern. In leichten Fällen will er, wenn die „Tuberkulose“ starke Fortschritte macht, die Schwangerschaft unterbrechen, auch in den späteren Monaten im Interesse des Lebens der Mutter und des Kindes.

In den schweren Fällen gibt es keinen Grund, um das Kind preiszugeben für das doch verlorene Leben der Mutter, aber in leichten Fällen ist wohl Grund vorhanden dafür. Warum will Schauta denn

warten, bis durch die schnellen Fortschritte des tuberkulösen Prozesses dieser ein schwerer Fall geworden ist? Viel besser ist es dann, wie Maragliano und Köhegy wollen, die Schwangerschaft zu unterbrechen, bevor die Tuberkulose Gelegenheit hatte, Fortschritte zu machen unter dem schädlichen Einfluss der bestehenden Gravidität. Weniger noch ist es zu verstehen, dass Schauta solange warten will, oder wenigstens nicht warnt gegen Aufschub, wenn man liest, dass er konkludiert, dass „auch bei Tuberkulose wird man selten ein lebendes und lebensfähiges Kind durch die künstliche Unterbrechung erzielen".

Diese Konklusion von Schauta macht, dass er entweder mitgehen muss mit Pinard, oder jede Unterbrechung der Schwangerschaft verweigert, oder mit Maragliano, der gleich wie Köhegy diese Unterbrechung fordert, sobald mit Sicherheit konstatiert ist, dass Phthisis besteht.

Zweifel will wohl Unterbrechung der Schwangerschaft zugestehen bei Tuberkulose. Sein Kriterium hierzu ist regelmässiges Wiegen des Patienten. „Bei Abnahme des Körpergewichtes wird das Recht zur Unterbrechung der Schwangerschaft anerkannt," sagt Zweifel. Pinard erklärte in der Diskussion seinen Standpunkt „un moyen thérapeutique puissant, nous permettant assez souvent de sauver la mère „fatalement condamnée sans interveution". C'est donc une intervention essentiellement conservatrice."

Im allgemeinen wird es wohl sehr schwer sein zu entscheiden, ob die durch den Abortus gerettete Frau vielleicht auch nicht am Leben geblieben wäre ohne Unterbrechung der Schwangerschaft. Eine derartige Feststellung der Indikation, wenn man sich daran pünktlich hält, macht, dass man den Abortus nur in sehr wenigen Fällen anwenden darf.

Damit erreicht man also gerade das Gegenteil von demjenigen, was Rein wollte, als er sagte: „En général, les indications médicales doivent être indiquées dans une plus large mesure qu'on ne le fait usqu'ici."

Simpson, dessen Mitteilungen, im ganzen genommen, nicht sehr interessant waren, sagte hinsichtlich der uns hier interessierenden Tuberkulose auch nicht viel Neues. Allein sagte er: „Here cases may easily present themselves where in advancing pregnancy the disease is making rapid progress and induction of labour may save the child from the chance of having tuberculous material transmitted to it or rescue it from the danger of perishing in the womb of a dying mother."

Das ist alles; kein Wort über die Interessen der Mutter, kein



Wort über die Frage, ob frühere Unterbrechung der Schwangerschaft die Mutter nicht retten könnte. Nein, die Mutter wird allein genannt in Qualität von „a dying mother", die also nur ihrem Kinde schaden kann, warum „induction of labour" angeraten wird. Auf viel menschlicherem Standpunkt steht Wagner v. Jauregg[1]). Er ist kein Gegner des Unterbrechens der Schwangerschaft falls Gefahr für die Mutter vorhanden ist. „Um den Grad der Gefahr handelt es sich also zunächst." Ist diese Gefahr „eine absolute", so ist für jeden die Entscheidung leicht. Absolute Gefahr nennt Wagner v. Jauregg, wenn der Tod der Mutter mit Sicherheit zu erwarten ist, so die Schwangerschaft ihr normales Ende erreicht. Auch wenn vergleichenderweise die Gefahr für Mutter und Kind gleichgross ist, wählt Wagner Partie zugunsten der Mutter. Er tut solches um so mehr, weil er die Möglichkeit dem Kinde in diesen Fällen das Leben zu erhalten, für ausgeschlossen hält. Er sagt: „Gefahr für die Mutter muss vorhanden sein und diese Gefahr muss durch die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft behoben werden, dann ist der Eingriff gerechtfertigt."

Dieses ist ein Rat, der gewiss sympathischer ist als derjenige von Pinard „soigner la tuberculose et surveiller la grossesse", welch letzterer weiter nichts ist als das Mephisto-Wort: um es am Ende gehn zu lassen wie's Gott gefällt!

Leyden[2]) zeigt noch eine andere Gefahr, welche bei phthisischen Frauen durch die Gravidität hervorgerufen werden kann. Leyden zeigt uns eine Serie von 20 Fällen, in welchen die Gravidität zusammenging mit Herzaffektion. Davon waren 16 Mitralinsuffizientien und Stenosen, und einer Insuffizienz der Aorta. Bei den letzten drei Fällen (18—20) handelte es sich um Herzschwäche, verursacht bei Fall Nr. 18 durch Hepatitis gummosa, bei Fall Nr. 19 durch Phthisis progressiva und bei Fall Nr. 20 durch unstillbares Erbrechen." Alle drei Fälle verliefen tödlich durch Herzlähmung. Die Phthisica starb plötzlich drei Tage nach einer spontanen regelmässigen Geburt unter Kollaps-Symptome ohne jegliches Fieber.

Anlässig dieses Falles sagt Leyden, dass tatsächlich viele Geburtshelfer bereits den Nutzen der Frühgeburt bei Phthisis als auch bei unstillbarem Erbrechen besprochen haben. „Besonders wichtig scheint mir ihrer Häufigkeit wegen die Sache für die Tuberkulose zu

[1]) Wagner v. Jauregg, Die psychiatrischen und neurologischen Indikationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

[2]) Leyden, Über die Komplikation der Schwangerschaft mit Herzkrankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 1893.

sein. Ich glaube, dass dieselbe von der ärztlichen Praxis noch nicht genügend berücksichtigt wird." Leyden sagt weiter, dass tuberkulose Mädchen gleich wie Mädchen leidend an Herzkrankheiten besser nicht heirateten. Trotz eines derartigen Rates des Arztes werden sie aber doch wohl heiraten und dann muss soviel wie möglich Schwangerschaft und besonders wiederholte Schwangerschaft verhindert werden.

„Und im Falle bei einer Phthisischen, die sich bereits in einem gefahrvollen Stadium der Krankheit befindet, Schwangerschaft eintritt, wird der natürliche Wunsch des Gatten dahingehen, die drohende Gefahr dieser Komplikation von seiner geliebten Gattin abzuwenden und die Schwangerschaft zu unterbrechen. Nach meinen Erfahrungen ist es nicht wohl zweifelhaft, dass die Tuberkulose der Frauen durch wiederholte Wochenbette erheblich verschlimmert wird."

Leyden sagt gegenüber Pinard das richtige Wort. Fest steht, auch durch Pinard anerkannt, dass die Schwangerschaft und noch mehr das Puerperium einen sehr schädlichen Einfluss ausübt auf die Tuberkulose. Dann ist also die Schwangerschaft zu betrachten als eine Komplikation und zwar eine sehr ungewünschte Komplikation, deren Beseitigung von Gatte und Arzt sicher erwünscht ist. Leyden spricht hier hauptsächlich von den Kranken, welche sich schon in einem gefahrvollen Stadium der Krankheit befinden. Folglich muss dasselbe also noch mehr gelten für Frauen, welche sich noch nicht in diesem Stadium befinden.

In der Eulenburgschen Realenzyklopädie 1894 Bd. I bei der Besprechung des Abortus (Kleinwächter) liest man ohne jegliche Erläuterung. „Ebensowenig indizieren Herz- und Lungenkrankheiten die Einleitung des Abortus."

Kleinwächter[1]) sagt bezüglich der Indikationen für den Abortus provocatus, dass „diese Operation dann unbedingt angezeigt ist, wenn Leiden bestehen, die durch die Schwangerschaft hervorgerufen, eine solche Intensität erreichen, dass das Leben der Mutter direkt bedroht wird, und die nur auf dem Wege der Schwangerschaftsunterbrechung behoben werden können." Demnach erteilt Kleinwächter eigentlich die Berechtigung zum künstlichen Abortus nur bei dem unstillbaren Erbrechen der Schwangeren „les vomissements incoerçibles" der Franzosen und bei Molaschwangerschaft. Jedoch ist man laut dieser Indikationen berechtigt den Abortus provocatus in vielen anderen Fällen anzuwenden und wohl in erster Linie bei der uns interessierenden Tuberkulose. In einem Fall von latent ver-

[1]) Kleinwächter. Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. 1902.

laufenden Tuberkulose ist die Schwangerschaft die unmittelbare Ursache, dass die Tuberkulose in ein mehr akutes und gefährlicheres Stadium übergeht. Nicht diese latente Tuberkulose, aber die akute Exazerbation ist wohl sicher „ein Leiden, das durch die Schwangerschaft hervorgerufen, eine solche Intensität erreicht, dass das Leben der Mutter direkt bedroht wird und das nur durch die Unterbrechung der Schwangerschaft beseitigt werden kann."

Kleinwächter ist hier nicht mit uns einverstanden. Wo er uns mitteilt, wie die Indikation Tuberkulose für Abortus provocatus vielfach gestellt wird, fährt er fort, dass die Wenigen, die bis heute diese Indikation bestreiten, Jaffé[1]) und Remy[2]) seien, und dass sie dieses tun; „mit vollkommenem Recht, denn durch dieses Vorgehen wird das Vorschreiten des Leidens nicht eingedämmt, sondern im Gegenteile nur beschleunigt, da die künstliche Schwangerschaft höchst ungünstig auf das Leiden einwirkt.

Ganz streitig mit dieser Äusserung von Kleinwächter sind unsere Erfahrungen und hierin stehen wir nicht einzig. Kaminer[3]) gibt uns eine Serie von 50 Fällen, wovon bei 15 wegen bestehender Tuberkulose der Abortus eingeleitet wurde. In 70⁰/₀ von diesen Fällen sah er eine Unterbrechung der Krankheit folgen nach dem Abortus, während nur in 30⁰/₀ die Krankheit doch verschlimmerte und in drei Fällen, also 12⁰/₀, folgte der Tod. Dagegen sah er den Tod folgen in 14 von den 23 von ihm beobachteten Fällen von Schwangerschaft verbunden mit Tuberkulose, bei welchen man die Schwangerschaft ihr normales Ende erreichen liess, das ist also, Exitus bei 61⁰/₀ der Fälle.

Es ist wahr, dass er niemals infolge des Abortus eine Besserung des phthisischen Prozesses konstatieren könnte, doch dieses darf man auch nicht erwarten. Ebensowenig wie Schwangerschaft einen günstigen Einfluss ausübt auf bestehende Tuberkulose-Prozesse, so wie man früher meinte, ebensowenig ist die Unterbrechung der Schwangerschaft als eine Genesung der Krankheit zu betrachten. Man nimmt mit dem Abortus eine Ursache weg, durch welche die Krankheit verschlimmerte, und kann also sehr zufrieden sein, wenn man infolge des Eingreifens Stillstand des bestehenden Prozesses erreicht. In

1) Jaffé, Zentralbl. f. Gyn. 1894. Über die Indikation zum künstlichen Abort. Geburtsh. Gesellsch. zu Hamburg. Sitzung am 3. Okt. 1893.

2) Remy, Floride Phthisis während der Schwangerschaft. Arch. de Tocol. et Gyn. 1894 und Zentralbl. f. Gyn. 1896.

3) Kaminer, Über den Einfluss von Schwangerschaft und Entbindung auf den phthisischen Prozess und den therapeutischen Wert der Einleitung von künstlichen Aborten. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

allen 50 Fällen war aber, wie Kaminer uns mitteilt, zu konstatieren, dass die Schwangerschaft einen sehr schädlichen Einfluss auf die Tuberkulose ausübte.

Ein entschiedener Anhänger des Abortus provocatus ist auch Kikuth[1]).

Kikuth sagt: „Der Abort muss so frühzeitig wie möglich eingeleitet werden. Aber auch in diesen Fällen ist er nur wirklich indiziert, wenn sich die Patientin zu einer hygienisch-diätetischen Kur behufs Heilung ihrer Tuberkulose verpflichtet. Will oder kann die Patientin dieses nicht tun, so hätte die Einleitung des Abortus keinen Sinn."

Diese durch Kikuth gestellte Kondition ist wohl sehr schön, aber hat wenig praktischen Wert.

Jede Frau, die man auf die Gefahren gewiesen hat, welche ein anfangender phthisischer Prozess mit sich bringt, ist gern bereit, sich nach dem Abortus einer dementsprechenden guten Behandlung zu unterziehen. Die arme, weniger begüterte Frau möchte dasselbe auch, aber hat dafür kein Geld. Dieser darf also nicht geholfen werden, „denn" die Einleitung des Abortus hat nun keinen Sinn.

Auch in dieser Hinsicht beweist also Kikuth, wenn auch unbewusst, dass die Tuberkulose eine Krankheit ist, deren Prognose abhängig ist von dem Geldbeutel der Patientin.

Dieses ist nun zwar nicht seine Meinung, aber er fühlt sich doch der Konsequenz seiner Indikation nicht gewachsen. Er ist Anhänger des Abortus provocatus; gut, aber beschränkt seine Indikation derartig, dass er sie eigentlich nur dann für angezeigt hält, wenn das Resultat für die Mutter in betreff eines langen Lebens nach dem Abortus ihm möglichst gross erscheint.

Ruge[2]) kommt zu dieser Konklusion: „dass bei vorgeschrittener Tuberkulose der künstliche Abort im allgemeinen unterbleiben soll, weil der Frau doch nicht dauernd genutzt wird. In den Fällen von vorgeschrittener Tuberkulose können nur arge Beschwerden, die voraussichtlich nach der Unterbrechung der Schwangerschaft nachlassen, den Eingriff noch rechtfertigen. Dahingegen fordern die Fälle von beginnender Tuberkulose, bei denen noch Heilung der Mutter erwartet werden kann, zur möglichst frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft auf. Es sind also bei den vorgeschrittenen Fällen von Tuber-

[1]) Kikuth, Ehe, Tuberkulose und Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 18. 1905.

[2]) Ruge, Über die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft wegen starken Erbrechens und Schwindsucht. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33.

kulose Rücksichten auf die Kinder zu nehmen, dahingegen bei beginnender Tuberkulose Rücksichten auf die Mutter."

Dieses ist der Standpunkt von Maragliano, angewendet und geprüft an jedem Falle für sich.

Sehr eigentümlich ist einer der Fälle, welche Ruge uns „zur Beleuchtung" mitteilt. Bei der Frau eines Amtsgenossen verrichtete er am 3. Februar 1903 den Abortus provocatus wegen „drohender Tuberkulose". Trotz dieser Tuberkulose-Gefahr wurde diese Frau in demselben Jahre wieder Gravida. Nun wurde nicht eingeschritten, mit dem Resultat, dass, wie Ruge mitteilt, diese Frau im Mai 1905 einen ³/₄ Jahr alten strammen Jungen hat und selbe blühend und stark ist.

Noch andere fürchten sich vor der Konsequenz ihrer Meinung in dieser Hinsicht. So will auch Lop erst dann zum Abortus übergehen, wenn der Zustand der Mutter durch die Komplikation der Phthisis pulmonum mit der Gravidität verschlimmert ist. So auch Heymann, der sagt: „Daher ist in allen Fällen von wenig vorgeschrittener Phthisis, in welcher eine durch die Schwangerschaft hervorgerufene akute Verschlimmerung zweifellos festgestellt ist, welche sich durch plötzliches Auftreten von Hämoptöe, verstärktem Husten und vermehrten Auswurf, plötzliche Abmagerung, Fieber, häufigem Erbrechen kennzeichnet, die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft möglichst frühzeitig indiziert."

Besonders auch ist dieses der Fall, sagt Heymann, wenn schon durch eine vorhergehende Schwangerschaft der allgemeine Zustand sehr verschlimmert ist, aber trotzdem besserungsfähig scheint. Viel näher liegt es, dass man sich die vorhergegangene Schwangerschaft vor Augen hält, nicht abwartet bis der Zustand aufs neue erheblich verschlimmert ist, aber sofort einschreitet, gerade um dieser Verschlimmerung des Zustandes vorzubeugen.

Mermann ist noch vorsichtiger. Er sagt: „Jedenfalls ist die Frage, ob bei Tuberkulose Abort eingeleitet werden darf, so vorsichtig zu behandeln, dass allgemeine Regeln sich nicht aufstellen lassen, und dass im Einzelfall nur das Urteil mehrerer Ärzte bestimmend sein kann."

Dieser Konsult von verschiedenen Ärzten bezüglich einer Frage, worüber wir eigentlich schon einig sind, aber bei welcher der Unterschied bloss darin besteht, dass man sich hinsichtlich des Eingriffes nicht auf denselben Standpunkt stellt, hat wohl etwas Komisches. Muss dieses Urteil dann mit allgemeinen Stimmen gefällt werden, oder bestimmt die Stimmenmehrheit, oder noch besser sagt Mermann, bei solchem Fall muss man „die Stimme wägen und nicht zählen".

Doch steht Heymann, trotz seines Vorbehaltes ganz auf unserer

Seite. Er beendet seine Verhandlung, was die Phthisis betrifft, doch mit diesen Worten: „Deshalb darf man nicht, wie Jaffé, das Leben des Kindes als gesund höher einschätzen als das der kranken Mutter und kann dasselbe getrost opfern, wenn man dadurch das mütterliche Leben auch nicht dauernd erhalten, sondern nur einige Jahre verlängern kann."

Den Frauen mit Herzkrankheiten geht es in dieser Hinsicht viel besser wie den Frauen an Phthisis pulmonum leidend. Auch bei der Komplikation von Herzkrankheit mit Gravidität findet man Anhänger und Gegner des Abortus arteficialis. Gleich wie bei Phthisis findet man hier die meist verschiedenartigen Urteile über die Schwere der Komplikation Gravidität. Wessner z. B. sagt: „Die Prognosis stellt sich für Mutter und Kind bedeutend besser, als sie durchwegs angegeben wurde."

Dagegen sagt Guérard: „In der Poliklinik der Martinschen Anstalt bildeten die Herzklappenfehler die ungünstigste Komplikation mit Geburten. Die Resultate waren, was die Mutter angeht, schlechter als diejenigen bei Eklampsie und Placenta praevia."

Den Frauen, leidend an Herzfehlern, wird aber mehr durch die Natur geholfen, wie denen, die leiden an Phthisis pulmonum.

Schleyer sagt[1]): „zum Glück leitet sich die Frühgeburt zur richtigen Zeit meist spontan ein und auch uns ist es mehrfach passiert, dass die Natur dem Entschluss, den Eingriff zu machen, im letzten Augenblick zuvor gekommen ist".

Porak sagt darum auch: „en présence d'avortements successifs il faut ne jamais oublier d'ausculter le coeur, si l'on veut trouver la cause des expulsions prématurées.

Reiche[2]) verfügt über mehr wie hundert Beobachtungen von Frauen, leidend an Tuberkulose, wovon 76 eine oder mehrere Schwangerschaften durchmachten, nachdem sie mehr oder wenig geheilt, in jedem Falle vollkommen arbeitsfähig das Sanatorium verlassen hatten. Über den frei günstigen Verlauf dieser Geburten sagt Reiche, dass man einem Mädchen, leidend an Tuberkulose, die Ehe nicht mehr zu verbieten braucht, falls die Tuberkulose latent geworden ist, und zwei oder drei Jahre verlaufen sind, seit die letzten Symptome der Krankheit beobachtet wurden. Gerhardt[3]) ist schon mit einem Termin von einem Jahre zufrieden, weil er scheinbar wie Jacob

---

1) Schleyer, Zeitschr. f. Gyn. Bd. 23.

2) Reiche, Tuberkulose und Schwangerschaft. Münchn. med. Wochenschrift. 1905.

3) Gerhardt, Über Eheschliessung Tuberkulöser. Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstättenwesen. Bd. I.

und Pannewitz sagen mehr der „zerbrochenen Herzen“ gedenkt als des Ernstes der Tuberkulose. Von diesem Ernste sind letztere aus ihre Statistiken so vollkommen überzeugt, weil sie daraus ersehen haben, „dass die Phthisis pulmonum während der ersten 3—4 Monaten der Gravidität, wenn überhaupt, meist nur langsam fortschreitet, während in den letzten Monaten gewöhnlich eine rapide Verschlimmerung eintritt.“

Gerhardt sowie auch Reiche sollten doch die Frau auch nach dem gestellten Termin warnen vor den besonderen Gefahren, welche die Ehe für sie mit sich bringt, mussten ihr also fakultative Sterilität anraten um diese Gefahren zu vermeiden; will sie dieses nicht, so ist es ganz ihre Sache.

Auch Reiche ist ein Anhänger des Abortus provocatus, aber auch wieder mit dem üblichen Vorbehalte. Es muss sich um einen ziemlich günstigen Fall von Phthisis pulmonum handeln, bei welchem die Schwangerschaft Ursache ist von dem Verschlimmern der Symptome. Er zählt fortwährende Hämoptöe, Fieber und Verdauungsstörungen zu den Symptomen, welche eine unmittelbare Indikation für den Abortus sind. Ist in solchen Fällen die Schwangerschaft schon weiter fortgeschritten, so findet Reiche dies alles auch Indikation für Partus arte praematurus. Ist das Lungenleiden aber hoffnungslos, so muss, sagt er, gleich wie bei schwerer Kehlkopftuberkulose, das Leben des Kindes die Hauptsache sein und soll man also nicht eingreifen. In Fällen aber, bei welchen man hauptsächlich achtet auf die Interessen der Mutter, weist Reiche noch darauf, dass die Frühgeburt nicht viel Nutzen hat für die Mutter, da diese nicht viel weniger gefährlich ist als die Geburt zur normalen Zeit.

Gerade mit diesem Wink zeigt Reiche sich als ein treuer Anhänger des Abortus im Interesse der Mutter, und eigentümlich ist es darum auch, wenn man sieht, dass auch er beschränkende Bestimmungen trifft und zwar, dass erst das Lungenleiden verschlimmert sein muss, bevor man berechtigt ist die Schwangerschaft zu unterbrechen. Gerade wo Frühgeburt der Mutter nicht viel nützt, muss man in ihrem Interesse die Schwangerschaft möglichst früh unterbrechen. Teilweise ist diese Inkonsequenz, welche man bei so vielen Gelehrten findet eine Folge des Unsympathischen der Operation, wenn für dieselbe nicht für den Augenblick dringende Lebensindikationen bestehen, aber doch auch für ein Teil, dass man unwillkürlich zu sehr festhält an der alten Idee betreffs der infausten Prognose der Phthisis pulmonum, wodurch es doch schliesslich Schade ist ein junges Leben zu opfern, nur zur Verlängerung des Leidens einer doch verurteilten Frau. Nun ist nichts weniger wahr als dieses, was übrigens



heute ein jeder wohl weiss, aber wovon man sich in einem vorliegenden Falle nicht genügende Rechenschaft gibt. Die Tuberkulose ist eine Krankheit, welche sehr sicher heilbar ist, aber nur im Anfangsstadium der Krankheit.

Robert Koch[1]) sagte darüber auf dem Britischen Tuberkulosekongress. „Dass die Tuberkulose in ihren frühen Stadien heilbar ist, muss als eine unbestrittene Tatsache angesehen werden."

Tatsächlich haben die Massregeln gegen die Tuberkulose deren Sterbeziffer erheblich verringert. Cornet hat diesbezüglich die Sterbeziffern der Tuberkulose für Preussen für die Jahre 1889—1897 verglichen. In 1889 war die Sterbeziffer 31,4% und in 1897 21,8%. Dasselbe wird durch Briggs wahrgenommen für New-York, wo die Sterbeziffer der Tuberkulose 35% abgenommen hat.

Gerade deshalb müssen wir bei dieser Frage konsequent bleiben und helfend eingreifen, wenn der Frau, der Mutter noch zu helfen ist. Die Frau, leidend an Tuberkulose im Anfangsstadium, ist noch zu retten, dann ist ihre Krankheit noch zu heilen. Warten wir bis die Tuberkulose fortgeschritten ist unter den Einfluss der Schwangerschaft, dann verringert sich die Aussicht auf Heilung erheblich, und so opfern wir diese Frau, deren Rettung bei rechtzeitigem Eingriff zweifelsohne gewesen wäre, einer falschen Theorie, einer krankhaften Scham!

Auch hierin muss man einverstanden sein mit den Worten mit welchen Koch seine interessante Rede vollendete: „Wenn wir bei diesem Vorgehen uns stets von dem Geiste der echten Präventivmedizin leiten lassen, zielbewusst darauf ausgehen, das Übel an der Wurzel zu treffen und uns nicht auf Seitenwegen zu verlieren, dann muss die mit so grosser Energie begonnene Bekämpfung der Tuberkulose zu einem siegreichen Ausgange führen."

Nun ist es wahr, dass, wenn man sich auf diesen Standpunkt stellt, man eigentlich einverstanden ist mit Maragliano. Dieses aber für sich kommt wohl nicht als Beschwerde in Betracht. Was wir tun ist in erster Linie zum Nutzen der Mutter. Dass wir gleichzeitig der Gesellschaft einen Dienst erweisen, indem wir die Tuberkulose also handelnd im allgemeinen bekämpfen, ist ein Vorteil und keine Kontra-Indikation. Dass wir ausserdem grosse Chancen haben das zu erreichen, was Maragliano kernig nennt: „die Ausschaltung einer zukünftigen tuberkulösen Einheit aus der Gesellschaft", ist ebensowenig ein Nachteil.

[1]) Robert Koch, Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. Deutsche med. Wochenschr. 1901.



Nun ist es absolut nicht sicher, dass das Kind der tuberkulosen Mutter eine „tuberkulöse Einheit“ werden wird, ja die Möglichkeit besteht sogar, dass es ein gesundes Kind werden wird, jedoch sehr gross sind die Chancen dazu aber nicht. Wie übrigens schon gesagt wurde, handeln wir ausschliesslich im Interesse der Mutter, welche für uns viel wichtiger ist, das Kind Nebensache, wenn wir dieses aber bei uns unseren Besprechungen mitrechnen, so sehen wir doch, dass die Chancen am grössten sind, dass für die Gesellschaft mit diesem Kinde nicht viel verloren geht.

Dass die Kinder von tuberkulosen Eltern viel Chance haben um tuberkulos zu werden, ist bereits lang allgemein erkannt. Lehrreich ist in dieser Hinsicht die Statistik von Friedmann[1]). Diese Statistik betrifft nicht weniger als 2984 Patienten. Mit absoluter Sicherheit konnte hier in 33 % der Fälle, das ist bei 983 Patienten, festgestellt werden, dass sie hereditär belastet waren. In 41,8 %, das ist bei 1250 Patienten, war die Anamnese der Heredität nicht deutlich. Nur in 25 % der Fälle bestand scheinbar negative, das ist also keine Heredität, beim Entstehen der Krankheit. Dieses sind sehr sicher Ziffern, welche Beachtung verdienen und den Wert der Mutter im Verhältnis zum Kinde in unseren Augen vergrössern.

Doch haben diese Untersuchungen keinen Wert für uns, weil unsere Absicht nicht ist Bekämpfung der Tuberkulose nach spartanischem Muster, sondern nur die Mutter zu schützen vor der Gefahr an Tuberkulose zugrunde zu gehen.

Nun sind wir wohl mit Kaminer einverstanden, dass man den Rat von Maragliano, in jedem Falle von Phthisis pulmonum die Schwangerschaft zu unterbrechen. nicht als absolute Indikation feststellen kann, aber dass man jeden Fall für sich beurteilen muss; aber dieser Unterschied mit Maragliano ist mehr Schein als Wirklichkeit. Gleichgültig ob die Indikation so absolut feststellt oder nicht; in beiden Fällen ist doch die Mutter diejenige, welche die Entscheidung fällt, ob der Eingriff stattfindet oder nicht. Und Maragliano wird in der privaten Praxis erfahren, dass der Wille der Mutter ein mächtiger Faktor ist, welcher jeder Indikation spottet. Die Frau, welche sich in guter Kondition befindet und welcher man zu dem Abortus rät, wird verhältnismässig ihrem Verlangen nach einem Kinde Rechnung tragen und Beispiele anführen von Freundinnen und Familienmitglieder, welche trotz schwacher Brust alles so glücklich überstanden, so dass der Abortus unterbleibt.

[1]) Friedmann, Untersuchungen über Vererbung von Tuberkulose. Eine Statistik der II. medizinischen Klinik der königlichen Charité von 1885—1901. Deutsche med. Wochenschr. 1901.



Genannte Beobachtung von Pinard, dass man die Mutter nicht entscheiden lassen darf, gilt natürlich nicht für solche Fälle, wobei die Mutter vollkommen gesund und zum Urteilen imstande ist, was ihr am liebsten ist; ihre Gesundheit ohne Kind, oder ein Kind mit der Chance auf Verschlimmerung und Tod.

Nun geht Maragliano in seiner Begeisterung für die Bekämpfung der Tuberkulose vielleicht wohl etwas zu weit, wenn er behauptet, dass die Patienten sofort nach Unterbrechung der Schwangerschaft nicht allein sich besser fühlten, sondern auch: „bald Zeichen klinischer Heilung aufweisen".

Cuzzi und Acconci sind mit ihm einverstanden, aber sehr richtig weist Kaminer darauf, wie sehr beschwerlich es ist zu konstatieren, dass einst bestehende Lungentuberkulose gewesen ist.

Er sagt: „Das trockene Rasseln ist das einzige Kriterium für die Lungentuberkulose in bezug auf ihre erfolgte oder nicht erfolgte Heilung, wie ja dies auch Herr v. Leyden neulich hier, anlässlich der Debatte über die operative Heilung der Lungenschwindsucht betont hat."

Heilung ist also das Verschwinden des trockenen Rasselns, aber davon kann doch erst die Rede sein, wenn dieses Monate und Jahre ausbleibt und darum ist gewiss das Wörtchen „bald" einigermassen verfehlt. Aber auch ohne den „bald" sind wir zufrieden. Es ist uns nicht zu tun um eine rapide Heilung, wir sind zufrieden, wenn wir die Komplikation beseitigen können, welche nicht allein der Heilung im Wege steht, sondern auch den Zustand sehr verschlimmert. Wenn nun danach Heilung des Tuberkulose-Prozesses auftritt, dann sind wir sehr zufrieden, auch wenn diese Heilung viele Monate dauert.

In der Diskussion über den Vortrag von Kaminer wies Jacob noch auf die Gefahr, welche der Abortus für die tuberkulose Frau haben könnte, aus welchem Grunde er besonders tuberkulosen Mädchen die Ehe abraten wollte. Heiraten sie doch, so ergibt sich wieder hieraus, dass es dringend notwendig ist, den Abortus möglichst früh einzuleiten. Fraenkel wies auch noch auf eine andere Gefahr für die tuberkulose Frau, welche ungestört die Stadien der Gravidität durchlauft. Diese Gefahr nennt Fraenkel die „Aspirationstuberkulose". Aus diesen oder jenen Herd werden während der Geburt „Sekretmassen in die Bronchien aspiriert und erzeugen nun eine foudroyante, in lobulären Herden über die Lungen verstreute Phthise", Warum die Geburt das eine Mal wohl, das anderemal nicht diesen traurigen Erfolg für die Frau hat, kann Fränkel nicht erklären. Sicher ist aber, dass dieses das Schlimmste ist, was die Frau treffen kann und vielleicht sind viele Fälle von plötzlich verschlimmerter



Krankheit während des Puerperiums wohl zu erklären, indem man annimmt, dass es sich um eine Aspirationstuberkulose handelt.

Ribemont, Dessaignes und Lepage[1]) sagen, sprechend über: „l'accouchement prématuré artificiel“ und über die Indikationen hierzu, „Parfois il s'agit d'accidents cardiaques ou pulmonaires qui, aggravés par la grossesse, ménacent les jours de la femmes.“ Während sie sich also Anhänger des Vorgehens im Interesse der Mutter nennen, sagen sie kein Wort über Phthisis pulmonum als Indikation für „l'avortement provoqué“. Sie sagen: „C'est une opération qui est rarement pratiquée tout au moins d'une manière avouable et légitime.“ Unter den gesetzlichen Indikationen werden wohl genannt die „vomissements incoercibles“ une affection organique du coeur s'accompagnant de phénomènes généraux graves“, aber von Phthisis kein einziges Wort. Wohl wäre eventuell zutreffend: d'une manière générale on peut être amené à provoquer, l'avortement lorsqu'existe un état grave de la femme résultant de la grossesse.“

Durch diese Worte ist man vollkommen gerechtfertigt zum Abortus arteficialis überzugehen, in jedem Falle von Phthisis pulmonum, weil es gewiss besser ist, einem „état grave“ der Frau vorzubeugen, als solches zu heilen.

Auch Treub ist in seinem Lehrbuch in dieser Hinsicht nicht sehr deutlich und energisch.

Unter den Indikationen für Abortus arteficialis nennt er „Herz-, Lungen- oder Nierenleiden“, welches unter dem Einfluss der Schwangerschaft zu lebensgefährlichen Symptomen Veranlassung gibt. Doch als einzigen Kommentar sagt er weiter: „Bei Phthisis pulmonum geschieht es ein einziges Mal, dass durch die Schwangerschaft Hämoptöe erweckt wird.“ Das ist alles. Und wie kann man jemals beweisen, dass etwaige Hämoptöe wohl oder nicht durch die Schwangerschaft verursacht wird. Und schliesslich; Phthisis nennend als Indikation für den Abortus arteficialis, dass Hämoptöe das entscheidende Moment sein müsste.

Doch würde man erwarten, in einem Lehrbuch eine deutliche Meinung zu finden, welche nicht zwei Lesarten zulässt. Sehr deutlich sagt Jaffe[2]). „Die von manchen Autoren als Abortindikationen aufgeführte Beckenenge bei Conj. vera von 6 cm und Lungentuberkulose sind als solche nicht mehr aufrecht zu erhalten.“

Bei der Diskussion über diesen Punkt erklärte Schrader als seine Meinung, dass die Phthisis pulmonum ungünstig von vorhandener

---

[1]) Ribemont, Dessaignes und Lepage, Précis d'Obstétr. Paris 1904.

[2]) Jaffé, Über die Indikation zum künstlichen Abort. Vortrag am 3. Okt. 1893 in der Geburtsh. Gesellschaft zu Hamburg. Zentralbl. f. Gyn. 1894.

Schwangerschaft beeinflusst wird, denn die dabei observierte Exazerbation der Phthisis beweist nichts, weil Exazerbationen von Phthisis auch bei Männern vorkommen. Gewiss ein mehr drolliges als stichhaltiges Argument. Gerade das so häufige, fast konstante Auftreten dieser Exazerbationen, bei der Kombination von Phthisis pulmonum und Gravidität Ursache ist, dass man heute allgemein, bis auf Schrader, als bewiesen annimmt, dass die Gravidität einen ungünstigen Einfluss ausübt auf Phthisis pulmonum. Begreiflich ist also, dass Schrader ein Gegner ist von Abortus bei Phthisis. Weniger zu begreifen ist, dass er diesen wohl zulässig erachtet bei Darmtuberkulose. „Es sei wohl denkbar, dass diese durch Gravidität eine Verschlimmerung erfahren könne.“ Und auch sagt er: „Es lege den Gedanken nahe, dass der erhöhte Lymphstrom vom Douglas aus, woselbst sich ja tuberkulöse Keime mit Vorliebe ansiedeln, eine Allgemeininfektion bewirken kann.“

Mit denselben Argumenten, womit Schrader den Abortus verwirft für Phthisis pulmonum, können wir ihm helfen, um diese auch unnötig zu erklären bei Darmtuberkulose. Auch bei Männern, welche an Darmtuberkulose, leiden nimmt man sehr oft „eine Verschlimmerung“ des Leidens wahr. Und ebenfalls sieht man in diesen Fällen, bei Männern auch wohl zuweilen, eine allgemeine Infektion entstehen; also ist Abortus nicht notwendig bei Frauen mit Darmtuberkulose.

Hamburger, der Doppelgänger von Maragliano, sagt, dass die tuberkulose Arbeitersfrau stirbt infolge ihrer Schwangerschaft und der Geburt. „Will man diesem zwecklosen Sterben nicht einfach untätig zusehen, so bleibt kein anderes Mittel — soweit ich sehe — übrig, als die prinzipielle Unterbrechung der Schwangerschaft, sowie die Diagnose des Lungenleidens einmal frei feststeht.“

Aber auch bei der Nichtarbeiterfrau will er energisch vorgehen, „kommt es dennoch zur Schwangerschaft, so ist sofort ein Arzt zu rufen, welcher in Gemeinschaft mit einem zweiten Arzte unter schriftlicher Protokollierung des Sachverhaltes zu entscheiden haben wird, ob in dem vorliegenden Falle die Schwangerschaft ohne Gefahr für die Mutter bis zum Ende gehen darf.“

Dass auch wirklich die Gravidität einen schlechten Einfluss ausübt auf Phthisis pulmonum, bestätigt auch die Statistik von Littauer[1]).

Littauer teilt uns darin mit, dass 1894 zu Leipzig 13511 Geburten stattfanden. Von diesen 13511 Frauen starben 51 als direkte Folge der Geburt, oder des Einflusses der Schwangerschaft

[1]) Littauer, Leipziger „Geburtshilfliche Statistik“ für das Jahr 1894. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 219 (Gynäkol. 79).

auf die schon bei ihr anwesende Krankheit. Von diesen 51 Sterbefällen waren neun, wobei die Todesursache Phthisis pulmonum war. In 19,65 % dieser Sterbefälle war also Phthisis die Ursache. Gewiss ein sehr hoher Prozentsatz, eine Ziffer so hoch, dass man allein dadurch schon dazu kommt, zu fragen, hatte man in diesen Fällen den Tod nicht durch Einleitung des Abortus verhindern können? Dass Frühgeburt der Mutter nicht viel frommt, wird auch aus dieser Statistik deutlich, denn von den neun Sterbefällen waren vier nach der Frühgeburt und fünf nach normaler Geburt.

Dasselbe sah auch Bollenhagen[1]) bei der Frühgeburt einer Frau, leidend an Phthisis, welche Frau auch sukkombierte.

Derselben Meinung ist auch Deibel[2]). Er sagt, dass es: „Mit Rücksicht auf die grosse Sterblichkeit der Kinder unter den genannten Bedingungen falsch ist, das Leben der Kinder zu berücksichtigen und das normale Schwangerschaftsende abzuwarten.“

Oehlschläger[3]) bespricht die Frühgeburt gar nicht als Indikation bei Phthisis. Er sagt: „Es ist längst eine festgestellte Tatsache, dass der künstlich herbeigeführte Abortus unter gewissen, genau umgrenzten Bedingungen eine Forderung der Wissenschaft ist.“ Als Indikation hierfür nennt er unter mehr: „weit vorgeschrittene Lungentuberkulose.“

Dann lässt er folgen: „Ist aber einmal die Notwendigkeit desselben erkannt, dann ist es am geratensten, denselben möglichst früh vorzunehmen, weil zu dieser Zeit der Eingriff am leichtesten und gefahrlosesten überwunden wird.“

Hinsichtlich dieser Frage äussert sich Pinard[4]) am kräftigsten in seinem „Leçon clinique“ vom 6. November 1899 in der Klinik Baudelocque.

Er behandelte damals „Le soi-disant foeticide thérapeutique.“

Anlässlich des Falles, dass eine Frau, die nur mit Hilfe der Symphyseotomie oder Kaiserschnitt entbinden kann und denselben verweigert, jedoch die Embryotomie bewilligt, in welchem Falle das Kind verloren ist, fragt Pinard, was der Arzt in einem solchen Falle zu tun habe.

„Le droit de vie et de mort peut-il appartenir au père?“

---

1) **Bollenhagen**, Beitrag zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 41.

2) **Deibel**, Kann Phthise als Indikation zur Einleitung der Früh- resp. Fehlgeburt gelten? Inaug.-Dissert. Heidelberg 1899.

3) **Oehlschläger**, Der Abortus arteficialis, seine Indikationen und seine absolut sichere und gefahrlose Ausführung. Zentralbl. f. Gyn. 1900.

4) **Pinard**, Du soi-disant foeticide thérapeutique. Annales de Gynéc. 1900.

„Le droit de vie et de mort appartient-il, peut-il appartenir à la mère?“

„Le droit de vie et de mort appartient-il au médecin pendant l'accouchement?“

Seine Antworten auf diese Fragen sind:

„Le droit de vie et de mort sur l'enfant n'appartient à personne, ni au père, ni à la mère, ni au médecin.“

„Le droit de l'enfant à la vie est un droit imprescriptible et sacré que nulle puissance ne peut lui ravir.“

In der Beweisführung dieser These geht er wohl etwas zu weit.

Er sagt, dass er jedermanns Freiheit achte, so lange der Gebrauch dieser Freiheit keinem dritten verderblich sei. Und weiter: „Cela posé, peut-on admettre que la mère puisse refuser de laisser pratiquer sur elle une opération qui seule permettra l'extraction de son enfant vivant, invoquant le danger éventuel de cette opération et prétextant, qu'en tuant l'enfant elle courra moins de danger? Si oui, vous donnez alors à la femme le droit d'interrompre sa grossesse quand elle voudra, c'est à dire le droit à l'avortement, vous lui donnez le droit à la castration, vous lui donnez le droit de ne plus cohabiter avec son mari, car elle pourra toujours invoquer le danger éventuel que lui fera courir un accouchement. Cela ne mène à rien moins qu'à la disparition de l'espèce.“

Was das letzte anbelangt, braucht Pinard keine Sorge zu haben. Die Anzahl Frauen, welche eine Operation verweigern, nur um die Last eines Kindes los zu sein, ist nicht sehr gross.

Der von Pinard erwähnte Fall, dass eine Frau, welche erfuhr, dass Verweigerung der Operation den Tod ihres Kindes nach sich ziehen würde, antwortete: „Eh bien! tant mieux! s'il meurt, je n'aurai pas la peine de l'élever;“ ist als Unikum zu betrachten, und also mehr als Kuriosität wie Beweisgrund erwähnenswert.

Pinard ist so überzeugt von der Richtigkeit seiner Bestrebungen, dass er auf die Mauer seiner Klinik folgende Worte hat anbringen lassen: „L'embryotomie sur l'enfant vivant a vécu.“

Und doch ist seine Darlegung nicht ganz richtig. Namentlich an der Stelle, wo er der Frau das Recht abspricht den Koitus zu verweigern, wenn sie weiss, dass derselbe ihr gefährlich werden kann. Diese Berechtigung hat sie meiner Ansicht nach zweifellos.

Wenn die Frau weiss, dass ihr Mann eine Gonorrhoe hat, wird wohl niemand ihr das Recht absprechen, ihrem Manne den Koitus zu verweigern. Sie wird krank werden, weiter nichts, von Lebensgefahr ist durchaus keine Rede. In unserem Falle des Koitus bei

einer phthisischen Frau handelt es sich wohl um Lebensgefahr. Ebenso bei der von Pinard so feurig verteidigten Symphyseotomie.

Pinard selber nennt dabei eine Sterblichkeitsziffer von 12%. Rubinot[1]) gibt von 236 Fällen eine Sterblichkeitsziffer von 11,03%, während obendrein eine grosse Anzahl der Operierten auf lange Zeit invalide bleiben.

Auch bei dem Kaiserschnitt nennt Leopold[2]) eine Sterblichkeitsziffer von 10%, während Abel[3]) bei der Untersuchung einer grossen Anzahl Fälle fand, dass die Frauen, bei welchen man den Kaiserschnitt angewendet hat, grösstenteils ebenfalls invalide bleiben.

Die Gefahr für die Frau ist also weit grösser als bei einer Infektion durch Gonorrhöe.

Hat dann eine solche Frau nicht das Recht von ihrem Gatten zu fordern, entweder einen so früh wie möglich herbeigeführten Abortus arteficialis bei einer etwaigen Schwangerschaft, wenn diese kommt, trotz aller Versuche, zur Wahrung einer fakultativen Sterilität, oder den Koitus zu unterlassen?

Allerdings, und welche Frau wird aus Furcht vor „La disparition de l'espèce" sich gerne dieser Gefahr aussetzen. Wenn man jemandem das Leben erhalten kann, wird man es gerne tun. Wenn jemand im Wasser liegt, wird man versuchen, ihn zu retten, aber zu sagen, dass er verpflichtet ist, ins Wasser zu springen, weil für den Ertrunkenen gilt: „Le droit à la vie est un droit imprescriptible et sacré que nulle personne ne peut lui ravir", ist zu stark.

Dass der Vater nicht das Recht vom Leben und Tod über sein Kind besitzt, wissen wir; Kindesmord ist noch immer strafbar und die Tatsache, dass der Vater der Täter ist, ist kein Milderungsgrund.

Aber wenn bei einer Feuersbrunst oder einem Schiffbruch der Vater nicht beide, Frau und Kind, retten kann, und wählt, und natürlich seine Frau wählt, dann ist dieser Vater nicht des Kindesmordes schuldig, im Gegenteil, er handelte wie jedermann an seiner Stelle. Der Vater nun, der in einem obstetrischen Falle die Wahl hat zwischen Frau und Kind, hat recht, wenn ihm seine Frau lieber ist als das ungeborene Kind. Nun wird Pinard einwenden, dass die Gefahr für die Mutter nicht unbedingt ist, und dass er in jenen absoluten Fällen den Abortus auch nicht verwirft, während für das

---

1) Rubinot, Contribution à l'étude de la symphyseotomie. Thèse de Paris. 1899.

2) Leopold und Hanke, Über 100 Sectiones caesarea. Archiv f. Gyn. Bd. 58.

3) Abel, Vergleich der Dauererfolge nach Symphyseotomie und Sectio caesarea. Archiv f. Gyn. Bd. 58.

Kind die Gefahr wohl unbedingt ist. Dieses ist wohl der Fall in unseren Fällen, wobei wir den Abortus wünschen, jedoch nicht in den Fällen der Frühgeburt eines verengten Beckens wegen, denn dabei ist die Sterblichkeitsziffer der Kinder nur 30%. Die Sterblichkeitsziffer für die Mutter ist dabei ungefähr gleich Null. Bei der Symphyseotomie ist die Sterblichkeitsziffer der Kinder bei Pinard sogar 13%. Er rettet also auf den 100 Fällen mit der Symphyseotomie 87 Kinder und verliert dadurch das Leben 12 Mütter. Hat nun der Gatte nicht das Recht zu sagen, dass er nicht beteiligt sein wird bei diesem Glückspiel. Ist es diesen Ziffern Pinards gegenüber nicht ein wenig lächerlich zu sprechen von „Le droit imprescriptible et sacré" des Kindes auf das Leben?

Nun sagt Pinard[1]) auch, wo er spricht von der medizinisch indizierten Frühgeburt: „L'accouchement prématuré artificiel, outre qu'il ne tue plus de 30 enfants sur 100, ne peut produire que des prématurés; c'est à dire des êtres à développement incomplet, ne possédant pas toutes les aptitudes à vivre de la vie extra-utérine et pour la plupart des candidats désignés aux maladies et aux infirmités."

Wörtlich können wir diese Worte anwenden bei unserer Verteidigung des Abortus arteficialis bei Phthisis pulmonum. Der kräftigste Bekämpfer Pinards ist Grusdew[2]).

Folgt man den Meinungen Pinards, so muss man solches auch systematisch tun. Grusdew beschreibt einen Fall, in welchem bei einer Frau mit verengtem Becken durch die Einleitung der Frühgeburt erreicht wurde, dass die Frau nicht nur im Leben blieb, sondern nach neun Geburten noch fünf lebende gesunde Kinder zeugte. Glaubt Pinard tatsächlich, dass diese Resultate zu erreichen gewesen wären durch neunmalige Anwendung der Symphyseotomie oder Sectio caesarea? Fast gewiss wäre diese Frau infolge der Anzahl der Operationen sukkombiert und nun blieb sie, ohne in grosser Gefahr gewesen zu sein, ihrer Familie erhalten. Ist schönerer Erfolg möglich? Es hört sich zwar sehr hübsch an, wenn Pinard sagt: „Que pour Naegeli, Cazeaux et même pour beaucoup d'accoucheurs contemporains, le médecin à le devoir de se faire exécuteurs des hautes et basses oeuvres de la mère", wonach er natürlich diese Pflicht verwirft.

Praktisch wird der Rat Pinards, der Frau nur zu sagen: „Madame, vous ne pouvez accoucher seule, il faut vous aider, et c'est

[1]) Pinard, Indication de l'opération césarienne considérée en rapport avec celle de la symphyséotomie, de la craniotomie, et de l'accouchement prématuré arteficiel. Annales de Gynéc. 1899.

[2]) Grusdew, Zur Kasuistik der künstlichen Frühgeburt. Zentralblatt für Gyn. 1900.

ce que je vais faire", zwar nicht ausführbar sein, wenn der Zweck ist, den Kaiserschnitt oder Symphyseotomie anzuwenden, ohne Vorwissen der Frau. Operationen, welche noch eine Sterbeziffer von 10% ergeben, darf man nicht anwenden ohne Vorwissen der Patientin oder wenigstens des Gatten. Und wenn dieser sich weigert und ganz richtig, wie einst Kaiser Napoleon antwortet: „Avant tout monsieur, sauvez la vie de la mère"? was bleibt dem Arzt dann anders zu tun übrig, als zu versuchen das Leben der Mutter zu retten; sei es auch auf Kosten des Lebens des Kindes. Zwingen kann man jedoch den Gatten nicht um seine Zustimmung zu geben, und ebensowenig ist es möglich, die Frau zu zwingen zu einer für sie unnötigen und obendrein lebensgefährlichen Operation. Muss nun diese Frau bestraft werden, indem man ihr nicht hilft?

Nein. Einer Frau, die ihr schon geborenes Kind ermordet und krank wird, muss doch auch geholfen werden. Wir Ärzte dürfen uns nicht auf einen juristischen Standpunkt stellen und bestrafen was uns verwerflich erscheint. Und deshalb haben Naegeli und Cazeaux recht, wenn sie sagen, dass es die Pflicht des Arztes ist „de se faire l'exécuteur des hautes ou basses oeuvres de la mère."

Auf dem „Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie de Marseille" hat Pinard auch diese Frage behandelt. Er teilte mit, dass Jacquemier im „Dict. des sciences médicales" in seinem Artikel „Avortement provoqué" den medischen Abortus genehmigt. Jacquemier sagt: „La légimité de l'avortement médical; bien que privée de la sanction juridique, n'est pas douteuse." Aber Pinard weist insbesondere hin auf die Worte, dass für den Wert „l'essentiel c'est que l'indication soit réelle."

Pinard konkludiert sodann, dass: L'indication réelle n'existe que quand la cause des accidents, qui menacent la vie de la femme est certainement la grossesse." Vorher hat Pinard[1]) jedoch schon gesagt, dass diese Indikation nicht zu finden ist in einem verengten Becken; „ni dans les cas de maladie venant compliquer la grossesse." Wie reimt sich das zusammen?

Ist im Falle von Tuberkulose die Schwangerschaft nicht die Ursache, dass die bis jetzt unschuldige Krankheit sich plötzlich so verschlimmert, dass die Lage für die Frau lebensgefährlich wird?

Nach den Worten Pinards dürfen wir also übergehen zum Abortus arteficialis. Pinard sagt, dass nicht die Krankheit, welche

---

[1]) Pinard, De l'avortement médicalement-provoqué ou avortement thérapeutique. Annales de Gynéc. 1899. — Freund sagte: Das Verfahren Pinards, den Kaiserschnitt ohne vorherige Aufklärung der Mutter zu machen, ist strafbar. Münchn. med. Wochenschr. 1902.

die Schwangerschaft kompliziert, eine Indikation sein darf für „l'avortement thérapeutique", also nicht die komplizierende Krankheit, nicht die Phthisis selber, sondern die Schwangerschaft ist unsere Indikation. Die Schwangerschaft selber verursacht bei einer nicht-phthisischen Frau nicht „des accidents qui menacent la vie de la femme", sondern die Schwangerschaft tut es gewiss bei Frauen, welche Phthisis pulmonum haben; also existiert hier ganz gewiss die Indikation zu „l'avortement thérapeutique". Nun wird Pinard einwenden, dass das Wort „sûrement" hier den Ausschlag gibt. Bei einer phthisischen Frau ist es nicht absolut sicher, dass das Leben der Frau bedroht wird, denn einer jeden Statistik der Todesfälle durch Kombinationen der Gravidität und Phthisis kann man eine andere gegenüberstellen von phthisischen Frauen, welche die Schwangerschaft ziemlich gut überstanden. Jedoch dann erinnern wir an den Fall Grusdews. Entweder man leitet den Abortus arteficialis bei Phthisis ein oder nicht, immer mit dem Vorbehalt der Zustimmung der Frau. Macht man diesen nicht, so macht man ihn auch nicht bei der nächsten Gravidität. Und die nächste Gravidität kommt gewiss. Pinard sagte schon, dass die Frau nicht das Recht habe, ihrem Manne den Koitus zu verweigern der Gefahr wegen und von einer fakultativen Sterilität um der Gefahr zu entweichen, spricht Pinard nicht. Glaubt Pinard, oder wer auch, dass eine phthisische Frau neun Entbindungen übersteht, ohne selber das Opfer ihrer edlen Bestrebungen zu werden, um zu wachen gegen „la disparition de l'espèce"? Diese Frau ist schon lange vor der neunten Entbindung sukkombiert. Und daher ist nach den Worten Pinards, obgleich er natürlich das Gegenteil damit meint, der Abortus arteficialis auch angewiesen bei Phthisis pulmonum, und besonders im Anfang der Krankheit. Auch hier muss der Arzt der Exekutor sein, „des hautes et basses oeuvres de la mère." Ich würde mir kein Urteil darüber erlauben, wann die Frau höher steht, wenn sie versucht im Leben zu bleiben für den Mann, den sie liebt und für die Kinder, welche sie schon hat, oder wenn sie ihr Leben einsetzt um ein schwaches Kind zu zeugen; und dies alles zur Aufrechterhaltung der Gattung.

Pinard will nun den Abortus anwenden als „avortement thérapeutique", in jenen Fällen, von welchen er sagt: „l'accoucheur ne sacrifie pas le foetus puisque sans intervention, celui-ci est fatalement condamné par la mort de la mère; il sauve la mère, puisque si l'on n'intervient pas, le foetus et la mère meurent tous deux. Jeder wird natürlich diese Indikation unterschreiben, aber nicht mit Ausschluss anderer medizinischer Indikationen, wie Pinard dieses will. Wohl wird jeder mit ihm einig sein, dass es dem Arzte oft nicht



gelingt, die Mutter zu retten, weil: „L'indication a été remplie trop tardivement; sans que pour cela l'acchoucheur en soit toujours responsable.“ Ganz in Übereinstimmung damit, soll daher der Arzt in allen Fällen, in welchen die Mutter durch ein „avortement thérapeutique“ zu retten ist, seine Indikation frühzeitig stellen, und die Mütter warnen vor der Gefahr, welche sie bedroht bei einer Nichtunterbrechung der Schwangerschaft. Will die Frau, aus welchem Grunde auch, dieser Indikation keine Folge leisten, wozu sie natürlich ebensoviel Recht wie zur Weigerung der Symphyseotomie hat, dann sind die Folgen für ihre Rechnung, und hat der Arzt eben wie bei einer verweigerten Symphyseotomie die Pflicht, die Frau weiter zu behandeln und zu sein „l'exécuteur des hautes et basses oeuvres de la mère.“

Jedenfalls weiss Pinard was er will. Er stellt seine Indikationen so scharf und deutlich wie möglich. Dasselbe könen wir nicht sagen von Hubert[1]).

Hubert erkennt, dass man die Mutter nicht zwingen darf sich einer für sie gefährlichen Operation zu unterziehen. Jedoch sagt er, dass man niemals das Recht hat, ein solch unschuldiges Geschöpf, wie es ein Kind in utero ist, zu töten um sich einer Gefahr zu entziehen, wie gross diese auch sei; und er fährt fort: „moins que jamais quand ce danger est éloigné et éventuel.“ Eben dasjenige, dass uns interessiert — der Abortus arteficialis bei Phthisis pulmonum — findet in ihm einen bestimmten Gegner; denn „le danger est éloigné et éventuel“ aber die Embryotomie verwirft er nicht, wenn die Frau den Kaiserschnitt verweigert, also darf das unschuldige Kind dann wohl getötet werden, da er auch sagt: „Ce droit n'existe ni au point de vue naturel, ni au point de vue réligieux.“ Wenn man bei einem verengten Becken von dieser Behauptung abweichen darf, weil die Frau den Kaiserschnitt verweigert, warum darf man davon nicht abweichen bei Phthisis pulmonum, wenn die Frau sich dieser Gefahr nicht aussetzen will? In beiden Fällen ist der Grund derselbe; die Frau will sich nicht der Gefahr aussetzen, welche der Arzt ihr vorhersagt um ein lebendes Kind zu zeugen. Auf dem internationalen Kongress für Gynäkologie und Obstetrie zu Amsterdam von 1899 sagte Leopold, als er sprach von: „Les indications de l'opération césarienne, de la symphyséotomie, de la craniotomie et de l'accouchement prématuré“, dass in erster Linie nötig ist, dass „les proches sont pénetrés des risques que fait courir à la mère l'opération qui a pour but le salut de l'enfant“, und auch, dass, wenn nicht alles betreffend der Operation beruhigend lautet: „qu'il pratique plûtot

[1]) Hubert, Cours d'accouchements, Louvain 1869.



la craniotomie, même si les bruits de coeur de l'enfant sont bons; et qu'il opère par les voies naturelles; fort de la certitude d'avoir tenté la chose la plus désirable: conserver la mère à la famille." Kurz und gut, hierauf kommt es an; das Wünschenswerteste ist, die Mutter zu erhalten für ihre Familie. Sobald etwas die Operation gefährlicher macht wie sie schon ist, z. B. nicht hinreichende Assistenz, dann verwirft Leopold den Kaiserschnitt und opfert das Kind. Es gibt also zwischen uns und Leopold eine quantitative Differenz. Bei 10% Sterbemöglichkeit will Leopold sich zu der Operation entschliessen; doch immer bleibt „la chose la plus désirable, conserver la mère à la famille." Die Mutter, die das selber erkennt, ebenso der Gatte werden diese 10% Sterbemöglichkeit abschlagen und anstatt desselben den gefahrlosen Abortus vorziehen. Und bei Phthisis pulmonum gibt Gravidität mehr als 10% Sterbemöglichkeit; also ergibt sich hieraus, dass man, um in jenen Fällen zu erreichen la chose la plus desirable, den Abortus wählen muss, anstatt die Möglichkeit des Todes der Mutter.

In gleicher Weise verfährt man bei dem Carcinoma uteri. Delbet[1]) sagt betr. dieses Punkts: „Le grand embarras est toujours de savoir qui on doit sacrifier, de la mère ou de l'enfant." Doch dann beseitigt er diese Schwierigkeit durch folgende Indikation: „On admet en général que, dans les cas ou le cancer est nettement circonscrit, pourqu'on ait des grandes chances de guérir définitivement la mère, c'est l'enfant qu'il faut sacrifier. Dans les cas dits inopérables, c'est à dire ceux où l'opération radicale est impossible, la mère étant par la même irrévocablement condamnée, c'est de l'enfant qu'il faut se préoccuper.

Dieser Ansicht waren auch Mackenrodt und Hernandez[2]). Hernandez sagt: „Lors donc que le cancer est opérable; quelque soit l'âge de la grossesse, il faut pratiquer sans retard l'extirpation radicale." Carcinoma uteri ist eben wie Phthisis pulmonum eine Krankheit, welche unter dem Einfluss der Gravidität sehr schnell verschlimmert. Hernandez sagt dazu: „La grossesse est considérée à juste titre comme une complication très grave du cancer utérin. Sous l'action de la gravidité, le néoplasme marche parfois avec une rapidité telle qu'un cancer qui ne faisait que débuter et restait par conséquent justiciable de l'intervention, peut, en très peu de temps devenir inopérable."

---

[1]) Delbet, Traité de Chirurgie. 1892.

[2]) Hernandez, Traitement du cancer de l'utérus gravide. Annales de Gynéc. 1894.

Dasselbe sagt Bar in seiner These von 1893. Er sagt, dass man Fälle gesehen hat, bei welchen der Tumor im Anfang der Schwangerschaft so wenig auf den Vordergrund trat „qu'elle n'était peu soupconnée; mais la grossesse vient, tout à coup des phénomènes douleureux apparaissent, la malade se plaint d'écoulements sanguins et ichoreux très abondants; rapidement l'état général, qui avant la grossesse était bon, devient mauvais; en quelques mois, la malade arrive au degré le plus avancé de la cachexie, et elle peut mourir avant que la grossesse ne soit terminée."

Ist nicht alles, was Delbet, Hernandez und Bar sagen betreffs der Carcinoma uteri auch anzuwenden auf die Phthisis pulmonum?

Wenn wir die Worte Hernandez in dieser Weise lesen:, „La grossesse est considérée à juste titre comme une complication très grave de la tuberculose pulmonaire. Sous l'action de la gravidité, la maladie marche parfois avec une rapidité telle que la phthisie qui ne faisait que de débuter et restait par conséquent justiciable de guérison, peut, en très peu de temps devenir incurable et dangereuse," sind sie dann nicht ebenso wahr? Weshalb darf man bei der einen Komplikation der Gravidität im Interesse der Mutter vorgehen; und weshalb würde dieses nicht gestattet sein bei einer anderern, welche für die Mutter mindestens gleichgefährlich ist? Die Ursache kann doch unmöglich in der Anfechtung des Wortes „mindestens" zu suchen sein, nämlich durch die Behauptung, dass das Carcinoma uteri eine gefährlichere Komplikation bei der Gravidität sei als die Phthisis pulmonum. Dann wird die Frage wieder zurückgeführt zu einer prozentualen Differenz der Gefahr, welche den Ausschlag geben muss.

Ich weiss zwar, dass wenn man die Literatur des Carcinoma uteri durchliest, man wirklich Veranlassung findet das Carcinoma uteri als eine gefährlichere Komplikation zu betrachten wie die Phthisis pulmonum. Auch ist es wirklich der Fall für das Kind.

Gallard[1]) teilt mit, dass Lever in Guy's Spital 120 Frauen behandelte, welche erkrankt waren an Carcinoma uteri, und dass bei 40% der natürliche Abortus erfolgte.

Fritsch[2]) sagt, dass wenn kein Abortus erfolgt, der Fötus sehr oft in dem Uterus stirbt.

Hanks[3]) sagt, dass, wenn das Kind nicht stirbt und die

---

1) Gallard, Leçons cliniques sur les maladies des femmes. Paris 1879.
2) Fritsch, Traité clinique des opérations obstetricales. (Traduit par Jules Stas. Paris 1892.)
3) Hanks, American Journal of Obstetr. 1888.

Schwangerschaft weiter vorgeschritten ist als sechs Monate oft Frühgeburt erfolgt.

Herman sagt, dass von 128 Kindern, deren Mütter leidend warend an Carcinoma uteri nur die Hälfte lebendig geboren wurden.

Dieses möge alles wahr sein, aber es kann doch unmöglich als eine Bekämpfung des Abortus bei Phthisis betrachtet werden. Alles was gesagt worden ist von dem Nachteil der Komplikation Carcinoma uteri und Gravidität gilt gleichermassen für die Komplikation Phthisis und Gravidität. Die Gefahr bei Phthisis möge für Frau und Kind etwas geringer sein, sie existiert jedenfalls doch und zwar hinreichend um einen Eingriff zu rechtfertigen. Hinreichend um zu begreifen, dass die Frau selber den Abortus wählt, und nicht die Möglichkeit ein schwaches Kind zu zeugen. Und die Gefahr dieser Möglichkeit ist nicht imaginär, sondern sogar grösser als bei der Symphyseotomie, deren Operation von Tellier[1]) ein belehrendes Beispiel ist für jene, welche mit Pinard von deren Gefahrlosigkeit überzeugt sind.

v. Herff[2]) sagt auch ganz richtig: „Wer das Hauptgewicht auf die Zahl der lebenden Kinder legt und es für eine Hauptangabe des Geburtshelfers hält, möglichst viel grosse Operationen zu machen, trotzdem dabei vier- bis fünfmal mehr Mütter sterben, der ziehe Kaiserschnitt und Symphyseotomie vor.“ Diese Meinung wird energisch bekämpft durch Baisch[3]). Auf unseren Fall von Phthisis pulmonum und Gravidität sind diese Worte sehr zutreffend. Er, der das grösste Gewicht legt auf die Frage eine wie möglich grosse Anzahl lebender Kinder von tuberkulösen Müttern geboren werden, der verwirft den Abortus arteficialis in diesen Fällen, und wartet, bis das Normalende der Schwangerschaft zeigt, dass das Ende der Frau nicht mehr weit entfernt ist.

Nachstehend erörtern wir 17 Fälle beobachtet in Krimpen a. d. Lek (Holland) und Umgegend, welche wir schon erwähnten und welche alle einen tödlichen Verlauf hatten.

Abortus provocatus kam aus rituellen Gründen dabei nicht in Betracht, also ist die Erfahrung in dieser Beziehung nicht gross. Einer der Fälle betraf ein junges Mädchen, welches an Phthisis pulmonum im ersten Stadium erkrankt war. Sie wurde gravida, danach ver-

[1]) Tellier, Contribution à l'étude de la symphyséotomie. Une opération suivie de mort de la mère. Examen et mensuration du bassin. Succès pour l'enfant, 4,250 kg au moment de la naissance. Annales de Gynéc. et d'obst. 1893.

[2]) Otto von Herff, Zur Frage der Opferung des lebenden Kindes zum Vorteil der Mutter. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

[3]) Baisch, Für und wider der künstlichen Frühgeburt. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

schlimmerte sich ihr Allgemein-Zustand zusehends. Da sie nicht heiraten konnte, liess sie den Abortus einleiten und zwar mit dem Erfolg, dass sie fast wieder dieselbe wurde wie früher. Einige Zeit nachher heiratete sie; die darauf folgende Schwangerschaft erreichte natürlich ihr Normalende und es wurde ein schwaches Kind geboren, das nach drei Monaten starb an Meningitis tuberculosa. Die Frau selber war durch und infolge der Schwangerschaft sehr entkräftet, sogar für ihre Umgebung war deutlich bemerkbar, dass die Schwangerschaft einen schlechten Einfluss auf die Frau und auf den phthisischen Prozess ausgeübt hatte. Sie wurde natürlich abermals schwanger, kam weiter in Verfall, und zeugte wiederum ein schwächliches Kind, dass zwar viel kränkelte aber jedoch am Leben blieb. Nach der dritten Schwangerschaft erzeugte sie wieder ein schwaches Kind, das nach drei Monaten an Konvulsionen starb. Sie selber war sogar so abgezehrt, dass sie nicht mehr imstande war ihre Arbeit zu verrichten, und seit dieser Zeit in der Krankenstube ihr Dasein fristete. Ich habe sie nachher nicht wiedergesehen, aber sehr lange hat sie diese dritte Schwangerschaft nicht überlebt. Auch hier konnte ich feststellen, dass die Schwangerschaft einen sehr schädlichen Einfluss ausübt auf Phthisis pulmonum und auch auf das Kind einer phthisischen Mutter. Fräulein V. hier ist ein gutes Beispiel dazu. Als Phthisica heiratete sie und ich empfahl ihr fakultative Sterilität. Dieses misslang. Sie wurde schwanger, konnte sich nicht zum Abortns entschliessen, weil sie so gerne ein Kind haben wollte. Das Kind kam und starb nach wenigen Monaten an Darmentzündung. In gleicher Weise zeugte sie ein zweites Kind, aber schwach und skrofulös, welches schon jetzt den künftigen Patienten an Tuberkulose vermuten lässt.

Die Frau ist soweit zurückgegangen, dass sie unfähig ist für ihren Haushalt und nicht lange mehr leben wird. Der Gatte hat dann ein kränkelndes Kind anstatt seiner Frau.

Ich glaube denn auch auf Grund eigener Erfahrung, aber auch besonders nach dem Studium der Litteratur die im weiteren Verlauf dieser Abhandlung angeführten Schlüsse ziehen zu dürfen.

Aber noch ein weiteres sehr wichtiges Moment berechtigt zu dieser Konklusion, allerdings ausser von Lohmer[1]), von keinem Schriftsteller erwähnt.

„Vox populi!“

Niemals, fast ohne Ausnahme wird der zufällige Abortus in einer Familie betrachtet wie ein grosses Unheil. Die Mutter selber betrachtet

[1]) Lohmer, Über künstlichen Abortus bei Allgemeinerkrankung der Mutter. Der Frauenarzt. Monatsheft f. Gyn. u. Geb. 1894.



ihn als einen ganz einfachen Krankheitsfall, der sie nur zwingt auf einige Tage das Bett zu hüten. Auch der Mann betrachtet den Fall gleichermassen.

Für das Familienleben, sowohl für Vater als Gatte, für die Kinder hat der Abortus fast dieselbe Bedeutung wie eine schwere Erkältung. Und die Ausnahmefälle? Das sind nur Fälle des habituellen Abortus, bei welchen die Mutter sich sehnt nach Kindern. Ich habe niemals eine Mutter gesehen, die den Abortus betrachtete wie etwas, das dem Verluste eines Kindes ähnlich wäre. Im Gegenteil war in diesem Falle eine vollständige Gleichgültigkeit seitens der Mutter zu konstatieren.

Vergleichen wir nun hiermit die Folgen für die Familie, wenn die Mutter stirbt. Das Band, welches Eltern und Kinder zusammenhielt, ist zerstört. Den Kindern fehlt, was ihnen niemals, auch nicht durch eine zweite Heirat ersetzt werden kann, nämlich die Sorge einer liebenden Mutter.

Der Mann entbehrt die Frau, welche nicht nur mit ihm die Kinder erzog, sondern ihm auch das Leben angenehm und gemütlich machte, und dadurch wieder dazu beitrug, dass er sich ganz und gar der Erziehung seiner Kinder widmen konnte.

Alles dies ist verschwunden mit dem Tode der Mutter. Und wenn an die Stelle der Mutter ein neugeborenes Kind gekommen ist, das obendrein, wie meistens in unseren Fällen ein schwaches Kind ist, dann ist der Mann doppelt unglücklich und kann man sich denken, dass der Vater sagt: „Ach wärest du nie geboren“! Es ist also ganz etwas anderes als zufrieden sein mit dem Erfolge des Rats und der Hilfe des Arztes. Ganz richtig sagt Lohmer, dass der Arzt, der das Kinderleben dem Leben der Mutter gleichstellt, handelt nach dem Grundsatz: „Die Hälfte ist gleich dem Ganzen.“

Auch was Lohmer weiter sagt ist so sehr richtig. Er sagt vom Arzte, der also handelt: „Er hält den Apfel für ebenso wertvoll als den Apfelbaum. Er schreibt der Frucht nicht allein das Recht zu zu leben, sondern auch das Recht die Mutter zu töten und zwar, während er, der Arzt, die Hände in den Schoss legt.“

Die Volksmeinung wird dem Arzte, der den Fötus opfert um die Mutter zu retten, Recht geben.

Eine Frau, die nach ihrer Meinung mit Gewissheit feststellen kann, dass der Abortus bei ihr verursacht ist durch Tanzen, Schlittschuhlaufen oder etwas andres, macht sich keine Gewissensbeschwerde daraus, weil für sie die Frucht nichts ist; in jedem Falle nicht etwas, dass sie liebt in einer Weise wie sie ein Kind liebt.



Name u. Nr.		Dauer der Wahrnehmung	Stadium der Krankheit	Einfluss Gravidität	Einfluss Partus	Komplikationen	Ausgang (Exitus)
1.	G.	8 Monate	dritte	schlecht	schlecht	Fieber	bei Partus
2.	v. W.	3 Jahre	erste	"	"	"	nach 1 Jahr
3.	H. S.	18 Monate	"	"	"	keine	" 18 Mon.
4.	L.	7 "	"	"	"	"	" 2 "
5.	de B.	1 Jahr	gesund	"	"	Hämopt.	" 14 Tag.
6.	B.	4 Monate	erste	"	"	Fieber	" 3 Mon.
7.	A. F.	6 "	"	"	"	Hämopt.	" 8 Tag.
8.	O.	3 "	zweite	"	"	keine	" 3 Mon.
9.	V.	18 "	erste	"	"	Fieber	" 7 "
10.	H.	2 Jahre	"	"	"	keine	" 4 Woch.
11.	M.	7 Monate	"	"	"	Mitzali	" 6 Mon.
12.	v. K.	15 "	"	"	"	keine	" 4 "
13.	S.	4 Jahre	"	"	"	Hämopt.	" 7 Woch.
14.	J. K.	5 Monate	gesund	"	"	Fieber	" 3 Tag.
15.	P. S.	8 "	zweite	"	"	keine	" 9 Mon.
16.	L. H.	8 "	erste	"	"	"	" 4 "
17.	V.	3 Jahre	"	"	"	Fieber	" 6 Woch.

Am Leben blieben die Kinder von Nr. 2, 3, 9 und 11. Das Kind von Nr. 2 starb bevor es 2 Jahre alt war. Nr. 5, 7, 10, 14, 15 und 17 waren Primipara. Nr. 1 war zum zehnten Mal niedergekommen und hatte drei Kinder am Leben.

IV. Welchen Einfluss haben Niederkunft und Puerperium auf die Tuberkulose?

Bei der Beantwortung der vorigen Frage haben wir schon die Meinung einiger Schriftsteller erwähnt z. B. Lebert und Gaulard. Die meisten Schriftsteller der Gegenwart sind mit Lebert einverstanden, dass des Puerperium meistens noch schädlicher ist als die Schwangerschaft selber.

Meissen[1]) sagt: „Das Eingehen der Ehe ist für weibliche Lungenkranke eine sehr viel bedenklichere Angelegenheit als für Männer. Schwangerschaft, Geburt und Nähren des Kindes stellen so grosse Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Organismus, dass eine Lungenkranke ihnen selten ohne unmittelbare Gefährdung entsprechen kann.

1) Meissen, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. 1901. — Zur Kenntnis der menschlichen Phthise. Deutsche Med.-Zeitung. 1885. Heft 49.

Auch Riffel[1]) weist eben wie Friedleben, Ribemont, Sabourin, Dessaignes, Hérard, Gaulard, Reibmaier, Dubreuilh und viele andere hin auf die Gefahr, welche das Puerperium der phthisischen Frau mit sich bringt.

Wehmer[2]) sagt hierzu noch: „Im Wochenbett pflegt die Lungenphthise gewöhnlich rapide Fortschritte zu machen, selbst wenn sich in der Schwangerschaft Wohlbefinden und anscheinende Besserung des Zustandes zeigte.“

Wie wir gesehen haben ist auch Kirchner überzeugt, dass durch das Wochenbett eine schlummernde Tuberkulose zum Ausbruch kommen kann, oder eine aktiv schon existierende sich sehr verschlimmern kann.

Cornet[3]) sagt, dass man phthisischen Frauen eine Schwangerschaft energisch verbieten soll. „Sie ertragen eine Gravidität schlecht.“ Die Krankheit nimmt sehr oft nach dem Puerperium die akuteste Form an und führt sehr rasch zum Tode. Ganz ohne Bedeutung in diesem Falle ist es, ob die Frau Primi- oder Multipara ist.

Kaminer will aus der Tatsache, dass eine Multipara eine vorige Entbindung gut überstanden hat, Folgerungen ziehen für die nächste; aber das stimmt nicht.

Kaminer selber sagt übrigens, dass: „das glückliche Überstehen der einen Entbindung auch nicht dasselbe Glück für die zweite garantiert.

Kania[4]), ein Schüler Pinards behauptet, dass Schwangerschaft, Niederkunft, Wochenbett und Nähren nicht das Entstehen der Phthise begünstigen.

Besonders selten sind nach ihm jene Fälle, bei welchen man das Puerperium in Zusammenhang bringt mit der Entstehung der Phthise. Er nennt dafür 0,8 %. Er dehnte seine Untersuchungen aus über 660 Frauen von verschiedenem Alter, welche alle hereditäre oder pathologische Prädisposition für Tuberkulose hatten.

Schade nur, dass diese sorgfältig verrichteten Untersuchungen bei einer so grossen Anzahl Frauen nicht mit der Praxis übereinstimmen.

Aber das ist nicht die Hauptsache. Die Frage ist nur, hat das Puerperium Einfluss auf die schon vorhandene Phthise, und ist die Entbindung in dieser Hinsicht unschuldig zu nennen?

Hinsichlich dieser Frage lesen wir bei Treub.[5]) „Ist die Krank-

---

1) Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulöse Prozesse.

2) Wehmer, Weibliche Geschlechtsorgane. Handb. d. Therapie d. chron. Lungenschwinds. Schröder, Blumenfeld.

3) Cornet, Die Tuberkulose. Spez. Pathol. u. Therap. von Nothnagel, Bd. 14.

4) Kania, De l'influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose. Thèse de Paris. 1894.

5) Treub v. d. Mey, Leerboek der Verloskunde.

heit noch nicht weit fortgeschritten, dann sind die Entbindung und der damit zusammenhängende Blutverlust und Wochenbett die Ursachen (wörtlich „Peitschenhiebe“), welche das Leiden schnell verschlimmern.

Marfan[1]) äussert sich auch sehr pessimistisch. Er sagt: On considère comme presque perdue une femme phthisique qui devient grosse.“ Weiter sagt er „Si pendant le cours de la grossesse, les signes de la phthisie paraissent s'amender; après l'accouchement les accidents s'aggravent brusquement et emportent la malade.“ Dass er nicht nur das Puerperium, sondern auch die Entbinduug für schädlich hält, zeigt sich auf Seite 256, wo er spricht von l'influence néfaste de la grossesse et surtout de l'accouchement sur la marche de la phthisie.

Runge[2]) sagt es noch kräftiger: „Im Wochenbett geht es gewöhnlich reissend bergab.“

Tarnier und Budin[3]) sagen, die These Gaulards besprechend, dass in der dritten Serie Fälle Gaulards, „la phthisie ne s'est déclarée que plus ou moins lougtemps, apres l'accouchement, mais il semble hors de doute que l'état puerpéral a encore joué là, pour la production de la tuberculose, un rôle important.“

Auch zitiert er die Schlüsse Leberts, dass „les différents phenomènes de l'activité sexuelle chez la femme aggravent notablement la tuberculose et hâtent la terminaison fatale.“ Er behauptet auch, dass es gewiss ist, dass während der Schwangerschaft und des Puerperiums die Tuberkulose verschlimmert und dass uns die Statistik zeigt, dass die Tuberkulose „marche plus vite chez les femmes enceintes que chez les autres femmes.

Er erklärt diesen nachteiligen Einfluss unter Hinweisung auf den hohen Grad von Anämie, welche die Folge der Schwangerschaft ist.

Wir sehen also, dass alle Schriftsteller einig sind betreffs des nachteiligen Einflusses der Niederkunft und des Puerperiums auf den schon existierenden phthisischen Prozess.

Ja, dass man sogar ziemlich allgemein annimmt, dass Niederkunft und Puerperium der Anfang eines phthisischen Prozesses sein können. Wir würden eine grosse Zahl Schriftsteller nennen können, um die Allgemeinheit dieser Meinung zu bekräftigen, aber, „ce serait nous répéter constammant de vouloir les analyser toutes.“

---

[1]) Marfan, Phthisie pulmonaire. Traité de médecine de Bouchard et Brissaud. — Mercier, Influence de la grossesse sur la marche de la tuberculose. Thèse de Paris. 1894.

[2]) Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe.

[3]) Tarnier et Budin, Traité de l'accouchement.

In der Klinik des Prof. Treub ist in 1903 (Nr. 396) ein Fall beobachtet, der in dieser Hinsicht deutlich spricht.

C. Gertrude B. v. W. wurde 10. September 03 aufgenommen, sie war zum zweiten Male schwanger, und wie sie erzählte war sie in der vorigen Schwangerschaft sehr schwach geworden, war müde und hustete viel.

Die letzte Menstruation war im September eingetreten. Im dritten Monat der Gravidität hatte sie Hämoptoe gehabt, ist vier Wochen im Wilhelmina-Krankenhaus gewesen und hat nachher fortwährend gehustet und gespieen; aber ohne Hämoptoe.

Die Untersuchungen bestätigten die Diagnose Tuberculosis pulmonum.

Am 2. Oktober hatte die Patientin eine spontane Niederkunft. Bis zum 1. Oktober wechselte die Morgentemperatur zwischen 36,2 und 37,7; die Abendtemperatur zwischen 37,8 und 36,9. Nur an einem Abend war die Temperatur 38,4. Nach dem Tage der Niederkunft war die Temperatur fortwährend steigend; die Morgentemperatur von 38 bis 39,2 und die Abendtemperaturen von 39 und höher. Am 19. Oktober wurde sie wegen ihrer Brustbeschwerden, heftigen Hustens und Speiens ins Wilhelmina-Krankenhaus gebracht, wo sie nach 4 Wochen succombierte.

Hier haben wir also eine Frau, deren Krankheit, Phthisis pulmonum, datiert von der ersten Niederkunft. Im Verlaufe der zweiten Gravidität nehmen die Symptome an Heftigkeit zu und treten Hämoptoe, Husten und häufiges Speien in den Vordergrund und unter dem Einfluss der Niederkunft und des Puerperiums stirbt die Frau einige Wochen nachher.

Besonders lehrreich ist dieser Fall für den schädlichen Einfluss des Puerperiums; jedoch sehen wir auch, wie die Schwangerschaft die Veranlassung der Phthisis pulmonum sein kann und wie die Phthisis unter dem Einflusse der Schwangerschaft ungünstig verläuft.

Denselben schädlichen Einfluss beobachten wir bei der Patientin Hermina B. S. Nr. 449; am 5. November aufgenommen in der Klinik des Prof. Treub und leidend an Tuberculosis pulmonum et laryngis. Bei ihr entschloss man sich des schlechten Zustandes wegen zu dem Eihautstich, wonach sie spontan niederkam am 13. November 1904. Die Temperatur war bis jetzt fast immer normal gewesen, aber schon am 15. November war diese gestiegen bis 38,6; danach blieb sie immer hoch mit einer Morgen- und Abendtemperatur von ± 39. Am 24. November wurde sie der Tuberkulose wegen ins Wilhelmina-Krankenhaus geführt, wo sie nach einigen Wochen starb.



Auch Rosthorn und Fränkel[1]) sind der Meinung, dass das Wochenbett einen sehr ungünstigen Einfluss ausübt auf die Tuberkulose. „Das gewöhnliche scheint ja allerdings die ungünstige Beeinflussung der Tuberkulose durch die Gravidität zu sein, und geläufig ist uns, dass eine bestehende Tuberkulose in der Gravidität derart verschlechtert, dass das Wochenbett den ungünstigsten Ausgang besiegelt."

Gravidität und Wochenbett haben diesen verderblichen Einfluss am meisten, wenn es sich bei der Tuberkulose um kavernöse und Unterlappenprozesse handelt und wenn dauernd Fieber besteht. Ist dies nicht der Fall, sagen sie, dann kann eine Gravidität von Lungenkranken ohne Schaden absolviert werden.

Als weiteren Beleg für den schädlichen Einfluss des Puerperiums auf Phthisis pulmonum zitiere ich hier noch zum Schluss den am Anfang dieser Abhandlung erwähnten Fall aus meiner eigenen Praxis, bei welchem der Zustand der Patientin von dem Augenblick der Niederkunft ab zusehends verschlimmerte und letztere nach etwa sechs Wochen starb. Das Kind lebt zwar noch, wog aber bei der Geburt nur 5 Pfund, ist schwach und elend und ihm wird wohl kein langes Leben beschieden sein.

V. Hemmt der Abortus die unter dem Einfluss der Schwangerschaft wahrnehmbar fortschreitenden Symptome von Tuberkulose?

Über diese Frage eine bestimmte Meinung zu äussern ist sehr schwierig, besonders weil die Angaben in der Literatur so verschieden sind betr. der Worte „unterbrechen der Erscheinungen."

Maragliano ist, wie wir gesehen haben sehr Enthusiast und sagt, dass seine Patientinnen nach dem Abortus sich nicht nur besser befinden, sondern auch „bald Zeichen klinischer Heilung aufweisen."

Das ist sehr zweifelhaft, und schon aus diesem Grunde, weil man dasselbe nicht mit dem Abortus erreichen will. Man will nur einen schädlichen Einfluss entfernen, welcher der Frau verderblicher sein würde. Nicht annehmbar ist die Meinung, dass dadurch ein schon existierender Prozess geheilt wird.

Kaminer teilt uns mit, dass in 5 der 17 Fälle die Phthisis doch ungünstig verlief, trotz des Abortus.

Hauptsächlich dieser Mitteilung Kaminers wegen ist Wehmer gegen ein allzu schnelles Vorgehen in den Fällen Maraglianos und Hamburgers.

[1]) Rosthorn und Fränkel, Tuberkulose und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. April 1906.



Marfan[1]) sagt: „Pendant une grossesse mal supportée on voit souvent se develòpper les premiers signes de la phthisie; la grossesse a donc joué ici le rôle d'une cause prédisposante, cela s'explqiue aisément, les troubles digestifs et la consommation d'une plus grande quantité de principes nutritifs détériorent l'organisme et le mettent en état d'opportunité morbide qour la germination du bacille."

Und so ist es tatsächlich. Wenn man also in einem ziemlich weit fortgeschrittenen Stadium der Schwangerschaft sich entschliesst zu dem Abortus arteficialis, oder in einem noch weiter fortgeschrittenen zu der Frühgeburt, dann hat der Organismus diese abschwächende Einwirkung schon im höchsten Grade empfunden. Nun wird durch den Abortus die Ursache dieser Abschwächung eliminiert, aber die Schwäche selber ist nicht durch den Abortus zu entfernen. Das Fortnehmen dieser Ursache muss schon theoretisch einen günstigen Einfluss ausüben und so ist es auch in der Praxis, aber jedermann wird in der Gelegenheit sein das zu konstatieren, was Kaminer sah, nämlich dass eine Anzahl Fälle, trotz des Abortus ungünstig verläuft.

Aber dann hat der Arzt alles, was im Bereich seiner Kräfte war, getan, um diesem ungünstigen Ausgang vorzubeugen.

Es gilt hier mehr wie irgendwo: „fais ce que doit, advienne qui pourra." Und das „fais ce que doit" ist hier die Unterbrechung der Schwangerschaft im Interesse der Mutter und es kann nicht durch die 5 ungünstig verlaufenen Fälle Kaminers bestritten werden, wie Wehmer sagt, und dafür sprechen die 12 anderen der 17 Fälle, welche einen guten Erfolg hatten.

VI. Welche Methode des Abortus provocatus ist am ungefährlichsten bei phthisischen Frauen?

Auf dem Vordergrund steht, dass, welche Methode man auch wählt, in keinem Falle die Narkose in Betracht kommen darf.

Die Hauptsache bei der Beantwortung dieser Frage ist: Wie weit ist die Schwangerschaft schon fortgeschritten wenn man sich entschliesst dieselbe zu unterhrechen?

Befolgt man den Rat Oehlschlägers[2]) und Maraglianos[3])

---

[1]) Marfan, Phthisie pulmonaire. Traité de médecine. Bouchard et Brissaud.

[2]) Oehlschläger, Der Abortus arteficialis, seine Indikation und seine absolut sichere und gefahrlose Ausführung. Zentralbl. f. Gyn. 1900.

[3]) Maragliano, Soll man bei tuberkulösen Frauen die Schwangerschaft künstlich unterbrechen? Internat. klin. Rundschau. 1893. Nr. 43.

u. a. um bei einer phthisischen Frau die Schwangerschaft so bald wie möglich zu unterbrechen, ohne abzuwarten ob der Allgemeine Zustand sich verschlimmert oder nicht; alsdann ist vielleicht die von Oehlschläger empfohlene Methode (deren Beschreibung folgt) am meisten zu empfehlen.

Eigene Erfahrung in dieser Hinsicht habe ich nicht und von anderen, ausgenommen Oehlschläger selber, fand ich in der Literatur keine Angaben.

Diese wird wirklich keinen schädlichen Einfluss ausüben; und wenn sie keinen Erfolg hat, so kann man sich immer noch entschliessen zu der besten und eigentlich hier angewiesenen Methode Curettement.

Aber dies muss so früh wie möglich stattfinden, damit man die schädliche Einwirkung der Schwangerschaft so bald wie möglich eliminieren kann.

Hamburger[1]) formulierte diese Forderung so scharf und bestimmt wie möglich, und sein Schluss war: „Da es für die tuberkulöse Arbeiterfrau ein Unglück ist, wenn sie gravide wird; da ferner keine Möglichkeit besteht auf ihre Krankheit in dieser Zeit einzuwirken; diese Zeit weithin für die Behandlung verloren geht, da andererseits die Lebenserwartung des von phthisischen Arbeiterfrauen stammenden Nachwachses gering ist und nach unserer Anschauung jede Tuberkulöse die Umgebung gefährdet, so erfordert die Rücksicht 1. auf die Kranke, 2. auf deren Familie, 3. auf die Gesamtheit, dass die notorisch einzige in diesen kostbaren 9 Monaten vorhandene Chance ausgenutzt, die Schwangerschaft also je früher, je besser unterbrochen werde.

Anlässlich dieser gewissenhaften Konklusion, welche auch für die Nichtarbeiterfrauen gültig sind, machte in einer Diskussion Senator den Witz, dass wenn die tuberkulöse Frau eine Gefahr ist für ihre Umgebung, er nicht begreifen kann, weshalb man versuchen soll sie zu erhalten: „Man müsste sie ja danach wenn nicht gerade töten, so doch früher sterben lassen.

Das Curettement, also das beste Mittel um Abortus einzuleiten und gleichzeitig die beste Behandlung des Abortus selber, wird auch empfohlen von Doléris und Puech[2]) aber wird verworfen von Ribemont, Dessaignes und Lepage[3]), welche sagen: „Cette

[1]) Hamburger, Über die Berechtigung und Notwendigkeit bei tuberkulösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen. Berl. klin. Wochenschr. 1902.

[2]) Puech, Du curettage comme méthode d'avortement arteficiel. Annales de Gynéc. et d'Obstrétie. 1895.

[3]) Ribemont, Dessaignes et Lepage, Précis d'obstétrique. Paris 1904.

méthode ne nous paraît nullement préférable à l'emploi des ballons du petit modèle de Champetier de Ribes, sauf cependant dans les cas où l'etat général de la femme est telle qu'il y a intérêt à vider rapidement l'uterus."

Wenn man sich schliesslich zu dem Abortus arteficialis hat entschlossen, dann gibt es immer Grund den Uterus so bald wie möglich zu entleeren; und wenn eine Methode zweckmässig erachtet wird für einen ernsthaften Zustand der Frau, so ist sie dasselbe weit mehr für eine Frau, deren Zustand weniger schlecht ist; und zwar allein aus diesem Grunde, weil das Curettement keine eingreifende Operation ist.

Ist die Schwangerschaft schon weit vorgeschritten wenn wir eingreifen, dann ist laut Jacobys[1]) und Heymanns[2]) die Bougiemethode die beste; jedoch wir geben der Kondom-Kathetermethode von Treub-Mensinga den Vorzug.

Das Curettement ist auch angewiesen, wenn nach der Phthisis der Abortus von selbst auftritt und auch als Behandlung und Nachbehandlung bei jedem Abortus.

Interessant ist die Weise, in welcher Oehlschläger verfährt. Er führt einen metallischen, gekrümmten Katheter von 2 mm Lumen in den Uterus hinein, bis an den Fundus uteri, und spritzt alsdann mit einer genau im Katheter passenden Spritze 3 oder 4 g Tinctura jodii hinein. Nach der Entfernung des Katheters wird ein Bausch Watte gegen das Ostium uteri angebracht zur Verhütung, dass eventuell die abfliessende Tinctura jodii die Vaginalwand berühre.

Gewöhnlich schon am dritten Tage der Einspritzung fliesst Blut ab, ohne viel Schwierigkeit, eben wie eine einfache Menstruation.

Nach der Einspritzung kann man die Frauen einfach nach Hause gehen lassen, so wenig angreifend ist diese Methode. Natürlich muss diese Behandlung stattfinden einige Wochen, am liebsten sogar einige Tage nach dem Fehlen der Menstruation. Niemals sah Oehlschläger Nachteil oder einen schlechten Erfolg dieses Verfahrens. Er nennt die Vorteile dieser Methode: „Die Einwirkung des Jodiums," welche er folgendermassen beschreibt:

1. Sie vernichtet, da sie die Gewebe rasch durchtränkt, sofort das fötale Leben.

---

1) Jacoby, Über die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft durch die Bougiemethode. Erfahrungen über Indikation und Methoden aus 228 Fällen. Archiv f. Gyn. 1905. Bd. 74.

2) Heymann, Über Methoden und Indikationen der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Erfahrungen aus 107 Fällen. Archiv für Gyn. 1899. Bd. 59.



2. Sie wehrt durch ihre hohen antiseptischen Eigenschaften jede nachteilige Einwirkung des Eingriffes ab.

3. Sie regt durch ihren Reiz die Wehentätigkeit des Uterus an.

Oehlschläger ist so überzeugt von den guten Eigenschaften seiner Behandlung, dass er glaubt, dass dieselbe auch Anwendung finden kann und darf in Fällen von puerperaler Sepsis.

Vorausgesetzt dass wirklich die Weise Oehlschlägers so gut ist, wie er annimmt, so ist es dennoch besser an der Einspritzung von Tinctura jodii ein Curettement vorhergehen zu lassen. Damit wird jede Gefahr bestimmt entfernt; man braucht keinen Reiz zur Erregung der Wehen; mit einem Worte: man ist seines Erfolges gewiss; während, wenn man an Oehlschläger glaubt, man nur seine Aussage hat, dass er „niemals dabei einen Misserfolg oder gar üble Folgen oder Nachteile beobachtet habe.“ Er wendet diese Methode schon seit vielen Jahren an; dennoch muss, wenn er sich wenigstens beschränkt zu dem Abortus arteficialis nach medizinischer Indikation, seine Erfahrung in dieser Methode zu klein sei, um uns zu überzeugen diese anzuwenden anstatt des Curettements.

Die Einspritzung nur einige Tage nach dem Fehlen der Menstruation, wie Oehlschläger will, also bevor eigentlich Gravidität konstatiert ist, ist gewissermassen unwissenschaftlich. Besser ist im Falle der Phthisis zu warten bis die Diagnose der Gravidität fest steht, und alsdann Curettement anzuwenden.

Bossi[1]) ist auch Anhänger des Abortus arteficialis bei Phthisis pulmonum. Er sagt „La provocation de l'avortement et de l'accouchement prématuré pour indication médicale, tuberculose, cardiopathie, etc est une intervention que l'on devrait conseiller bien plus souvent qu'on ne le fait actuellement.“

Natürlich will Bossi keine andere Methode gut achten als nur den Dilatateur von Bossi. Er hat diese einigermassen modifiziert „La modification introduite à son dilatateur, avec l'adjonction d'un petit tube de gomme sur chacune des branches dilatatrices, rend moins faciles soit le glissement des branches, soit la lacération du canal cervical, dont la surface interne vient directement en contact non avec le métal, mais avec la gomme élastique. Cette modification supprime en grande partie les deux inconvénients qu'on reproche à cette methode.

Wir nennen hier Bossi, nicht wegen der grossen Wichtigkeit

1) Bossi, Sur les indications en médecine de la provocation de l'avortement et de l'accouchement prématuré et sur la technique de l'acte opératoire. Congrès internationale de Rome 1894.



seines Dilatateurs, mit oder ohne Modifikation, sondern weil er sich als Anhänger zeigt des Abortus provocatus, gegenüber Männer wie Pinard.

Pinard! Dass wir schon wieder diesen Namen nennen, kommt daher, dass wir ihm überall in der Literatur begegnen als unermüdlichen Verteidiger des Lebensrechtes der ungeborenen Frucht.

Die meisten Artikel Pinards über diese Frage haben zwar mehr Beziehung auf die Embryotomie und die Frühgeburt im Interesse der Mutter als auf den Abortus arteficialis; doch gilt alles was er darüber schreibt auch für den Abortus.

Die beste Methode ist ohne Zweifel das Curettement; besonders, weil sie nicht widersprochen wird durch die Mitteilung Virchows, dass er mehrere Male im Anschluss an die Schwangerschaft bei einer tuberkulösen Frau tuberkulöse Endometritis auftreten sah, welche sich alsdann oft mit tuberkulöser Peritonitis kombinierte.

Auf nachstehende Weise verfährt man am besten:

Die Frau wird nicht chloroformiert, tüchtig mit Seife gereinigt und rasiert; nachher wird sie mit Alkohol und einer Sublimatlösung desinfiziert. Alsdann wird das Spekulum eingeführt, die Portio sichtbar gelegt und mit Kugelzangen gegriffen. Nachher werden Vagina und Portio tüchtig desinfiziert.

Wenn es möglich ist kann man versuchen die erwünschte Erweiterung herzustellen mit Dilatatoren; aber wenn die Portio zu rigid ist, alsdann ist es besser, auch mit Hinsicht auf die Nichtanwendung der Narkose, mit Hilfe von ein paar dicken Laminaria-Stiften die Erschliessung zustande zu bringen.

Für einen Abortus von 3 bis 4 Monaten müssen zwei Finger durch den Cervix passieren können. Sind diese im Cavum uteri, alsdann wird mit der anderen Hand auswendig auf den Uterus gedrückt; auf diese Weise kann die Hand im Uterus bis auf den Fundus hineindringen. Das Ei wird abgelöst und in die Vagina geschoben; alsdann untersucht man ob Reste zurückgeblieben sind. Am besten sind diese zu entfernen mit der Curette. Nachher spült man den Uterus aus: entweder mit 1 % Lysollösung oder mit einer $^1/_{2000}$ Auflösung Permanganas kalicus.

Besonders Bumm und Treub warnen vor dem Gebrauche der Curette, bevor das Ei durch die Finger entfernt ist. Bumm sagt sogar „Es ist eine bekannte Erfahrung, dass man nach dem unrichtigen Gebrauch des Instrumentes noch das halbe Ei in der Uterushöhle finden kann". Aber eine Tatsache ist es doch, dass man bei einem richtigen Gebrauch der Curette dergleiche Überraschungen nicht sehen darf.

Es ist empfehlenswert weiter eine Einspritzung von Tinct. jodii in Utero zu verrichten, und schliesslich mit Jodoformgaze zu tamponieren. Man ist alsdann gewiss, dass keine Blutung stattfinden kann.

Schlüsse und Folgerungen.

I. Schwangerschaft sowie Niederkunft und Puerperium üben bestimmt einen schlechten Einfluss aus auf die schon existierende Phthisis pulmonum.

Grisolle, Dubreuilh, Lebert, Gaulard, Hergott Fils, Turban und Rumpf, v. Ysendijck, Fellner, Kirchner, Meissen, Bumm, Ahlfeld, Cornet, Maragliano, Hamburger, Brehmer, Leyden, Schillung, Chiara, Tischel, Koppe, Lomer, Kuttner, Pinard, Kaminer, Kikuth, Ruge, Reiche, Gerhard, Ribemont, Dessaignes et Lepage, Treub und van der Mey, Littauer, Ballerhagen, Dreibel, Oehlschläger, Boni, Riffel u. a.

II. Die Kinder einer tuberkulösen Mutter sind wenig widerstandsfähig, schwächlicher, haben wenig Lebensmöglichkeit, sowohl vor wie nach der Geburt und sind hereditär prädisponiert für tuberkulöse Prozesse; besonders für Phthisis pulmonum.

Friedmann, Baumgarten, Landouzy, Schwart, Birsch-Hirschfeld, Naegeli, Cornet, Deibel, Lebert, Ribemont, Dessaignes et Lepage, Riffel, Landouzy, Derecq.

III. Bei hereditärer Prädisposition für Tuberkulose ist öfters die Gravidität der Anlass zu der Entwickelung der Phthisis pulmonum oder anderer tuberkulöser Prozesse.

Tarnier, Marfan, Budin.

IV. Wird der Arzt in Kenntnis gesetzt, dass eine an Phthisis pulmonum (akut oder latent) leidende Frau heiraten will, so hat er die Pflicht, sie zu warnen vor der Gefahr, welche die Ehe in dieser Hinsicht mit sich bringt.

Tarnier, Budin.

V. Weil die ad 4 erwähnte Warnung in der Praxis niemals einen guten Erfolg haben wird, hat der Arzt den Neuvermählten die Notwendigkeit und den Nutzen der fakultativen Sterilität deutlich zu machen.

Tarnier, Budin.

VI. Wird der Arzt zu Rate gezogen nach der Konzeption, so hat er die Pflicht den Eheleuten anzudeuten, wie gefährlich die Schwanger-



schaft für die Frau ist, infolge der aufgetretenen Komplikation: Schwangerschaft.

VII. Er soll sich nicht nur damit begnügen ihnen diese Mitteilung zu machen, sondern ihnen auch den Rat geben die Schwangerschaft im Interesse der Mutter zu unterbrechen.

Maragliano, Hamburger, Ruge, Cuzzi, Acconci.

VIII. Nur wenn die Frau sich weigert den Rat zu befolgen, gleichviel aus welchem Grunde, handle der Arzt nach dem Grundsatz Pinards „Soigner la tuberculose et surveiller simplement la grossesse."

IX Je weniger weit die Tuberkulose bei einer graviden Frau fortgeschritten ist, um so dringender ist die Indikation die Schwangerschaft zu unterbrechen im Interesse der Mutter, weil auf diese Weise die Möglichkeit zur Erhaltung einer relativ gesunden Mutter die grösste ist.

Maragliano, Hamburger, Ruge.

X. Auch wenn die Tuberkulose schon viel weiter fortgeschritten ist, behaupte man die Indikation; Unterbrechung der Gravidität im Interesse der Mutter.

Maragliano, Hamburger.

XI. Der Arzt greife nicht ein in jenen Fällen, in welchen er die Gewissheit hat, dass die Mutter verloren ist; es sei denn, dass man bezweckt noch vor dem Sterben der Mutter durch Erregung der Frühgeburt, ein lebendes Kind zu erzeugen.

XII. Die oben erwähnten Indikationen gelten ebensowohl für Phthisis als für Kehlkopftuberkulose.

Koppe, Lomer, Kuttner.

XIII. Die Möglichkeit für das Kind einer tuberkulösen Mutter um trotz der Verschlimmerung der Mutterkrankheit lebend und kräftig gezeugt zu werden, ist ausserordentlich gering. Deshalb ist es nicht richtig zu handeln wie Lop will, nämlich: den Abortus einleiten sobald es sich zeigt, dass das Leiden der Mutter verschlimmert ist und nicht eher. Die Worte Heymanns „die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft ist möglichst frühzeitig indiziert" sind hier völlig gültig; ohne den Vorbehalt, welchen Heymann macht, dass „eine durch die Schwangerschaft hervorgerufene Verschlimmerung festgestellt ist."

Maragliano, Hamburger.

XIV. Vollkommen übereinstimmend hiermit sind die Worte Feis (Über die Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chronischem Herzfehler. Sammlung klinischer Vorträge Nr. 213).



wo er die Komplikation von Schwangerschaft und chronischen Herzfehlern bespricht.

„Bis zum Termin der künstlichen Frühgeburt zu warten, um etwa ein lebendes Kind zu erzielen, dessen Chancen bei der Komplikation Phthisis pulmonum ohnehin keine guten sind, kann ich nicht für richtig halten, zumal dann der Eingriff der Mutter, wenn es wirklich erst einmal zu schweren Störungen gekommen ist, nicht mehr nützen wird."

Maragliano, Hamburger.

XV. Germinative Infektion kommt nicht, plazentäre Infektion kommt nur selten vor.

Loffler, Baumgarten, Charrin, Jacobi, Schmorl, Birsch-Hirschfeld, Lehmann, Thiercelin, Landie, Schlütter, Wolff, Nocard, Strauss, Rohlff, Westermayer, Dobroklowski, Friedmann, Jaehl; Joni.

XVI. Durch die Phthisis pulmonum kann bei einer graviden Frau Abortus verursacht werden, aber es geschieht nur sehr selten, und dann in einem weit fortgeschrittenen Stadium der Phthisis.

Cornet, Ribemont, Dessaignes und Lepage, Ahlfeld, Jacoby, Pannwitz, Bumm, Runge, Tarnier, Budin, Marfan.

XVII. Das Gesetz müsste derartig abgeändert werden, dass es jedem Arzte deutlich ist, dass er die Berechtigung hat Abortus zu erregen im medizinischen Interesse der Patientin.



Aus der med. Universitätspoliklinik zu Heidelberg (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner).

Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose.

Von

Professor Hammer.

In den letzten Jahren ist eine recht beträchtliche Zahl von Arbeiten erschienen, die über den Wert des Kochschen Tuberkulin als Heilmittel gegen die Tuberkulose ein günstiges Urteil gefällt haben.

Demgegenüber erkannten eine Reihe von Autoren dem Tuberkulin nicht nur jeden in Betracht kommenden Heilwert ab, sondern schätzten auch die mit der Tuberkulin-Anwendung verknüpften Gefahren noch immer so hoch ein, dass schon allein aus diesem Grund sich die Verwendung des Tuberkulins zu therapeutischen Zwecken verbiete. Die grösste Zahl der Ärzte aber verhält sich, nachdem der Tuberkulintaumel der ersten Anwendungsperiode verflogen und den glänzenden, weit übertriebenen Hoffnungen eine bittere, aber unseres Erachtens unausbleibliche und notwendige Enttäuschung gefolgt war, dauernd skeptisch und indifferent gegenüber der zuerst wieder von Goetsch empfohlenen Tuberkulintherapie.

Die Furcht vor den in der ersten Tuberkulinperiode zweifellos hervorgetretenen Schädigungen wirkt bei vielen Ärzten, die diese aufregende Zeit miterlebt haben, heute noch so nach, dass sie lieber darauf verzichten, ein Mittel von neuem ihrem Arzneischatz einzuverleiben, dessen Heilwert in ganz einwandsfreier und unbestrittener Weise noch immer nicht anerkannt ist, dessen Anwendung trotz erheblicher Modifikation nicht als absolut gefahrlos bezeichnet werden kann. Nach den Vorgängen der ersten Tuberkulinepoche muss eine weitgehende Skepsis den von vielen Seiten mitgeteilten Erfolgen gegenüber als durchaus berechtigt anerkannt werden, so lange nicht ein



sicherer Nutzen des Tuberkulins in für jeden überzeugender Weise dargetan ist. Wäre ein solcher in unleugbarer und unstreitbarer Weise erwiesen, so dürften selbst die Gefahren, die nach Ansicht einiger Autoren dem Mittel auch in der heute allgemein üblichen vorsichtigen Anwendungsweise noch anhaften sollen, nicht so hoch einzuschätzen sein, dass daraus eine völlige Ablehnung der therapeutischen Verwendung resultieren müsste.

Sind wir doch bei unserem therapeutischen Handeln auch sonst gezwungen, Mittel anzuwenden, die gelegentlich für den Kranken gefährlich werden können.

Ich erinnere an das wiederholt zitierte Beispiel der Narkose, speziell der Chloroformnarkose. Jeder Arzt weiss, dass sich an eine Narkose in ganz unberechenbarer und unvorherzusehender Weise ein Exitus anschliessen kann; ein solches Vorkommnis ist glücklicherweise prozentual ausserordentlich selten, aber die Möglichkeit des Eintretens dieser Eventualität besteht. Auch das Publikum ist im allgemeinen über die mit einer Narkose verbundene Gefahr orientiert. Trotzdem wird die Narkose sehr häufig angewandt und zwar nicht nur bei schwerwiegenden operativen Eingriffen, sondern vielfach zum Zweck der Diagnose, vielfach — besonders bei ängstlichen, nervösen Personen — wegen sehr unbedeutender Eingriffe.

Wie verhält es sich demgegenüber mit der Tuberkulinanwendung?

Wenn in der ersten Tuberkulinära Schädigungen sicher hervorgetreten sind, so muss dies hauptsächlich der klinisch noch nicht genügend erprobten und deswegen unzweckmässigen Anwendungsweise in die Schuhe geschoben werden. Nachdem die letztere in der jetzt allgemein üblichen vorsichtigen Weise modifiziert worden ist, sind weitere Schädigungen, die mit Sicherheit dem Tuberkulin zur Last zu legen wären, nicht hervorgetreten.

Die in den letzten Jahren mitgeteilten Tuberkulinschädigungen (Kurrer, Württbg. Korrespondenzblatt, 1904, Nr. 18; Smids, Münchn. med. Wochenschr., 1904, Nr. 18; Krapf, M. med. W., 1905, Nr. 28; Weischer, Z. f. T. u. H., Bd. 7, H. 3; v. Michel, D. med. Woch. 1904, p. 1453; Amrein, Kl. d. T., Bd. IV, H. 2) lassen sich sämtlich entweder auf eine unrichtige oder nicht indizierte Anwendung zurückführen oder es bleibt mindestens der Zweifel bestehen, ob die Schäden post oder propter hoc aufgetreten sind.

Aber selbst wenn die Möglichkeit einer Tuberkulinschädigung zugegeben werden soll — ich denke dabei an die theoretische Möglichkeit einer Generalisierung der Tuberkulose, die allerdings eine sehr schwere Gefahr darstellen würde — so geht aus der neueren Literatur mit Evidenz hervor, dass eine solche Eventualität gegenüber dem

Vorkommen derselben bei nicht tuberkulinisierten Fällen ein so ausserordentlich seltenes ist, dass es praktisch kaum in Betracht kommen kann. Die Seltenheit eines solchen Ereignisses in scheinbarem Zusammenhang mit einer Tuberkulinbehandlung wird viel zu wenig betont gegenüber der Tatsache, dass schliesslich jeder Phthisiker, auch ohne dass er mit irgend einem Mittel behandelt wird, in einer solchen Gefahr eigentlich immer schwebt und dass eine scheinbare gutartige Tuberkulose sich jeden Augenblick ohne jede erkennbare Ursache in eine bösartige, schnell zum Tode führende verwandeln kann.

Petruschky (Berl. Klinik, 1904) und ebenso auch Moeller (Schröder und Blumenfeld) stehen auf dem Standpunkte, dass eine Mobilisierung der Tuberkelbazillen durch Tuberkulin niemals zu fürchten sei. Die Ansicht dieser Autoren, die über eine sehr grosse und langjährige Erfahrung verfügen, ist doch gewiss sehr wichtig und scheint mir nicht genügend gewürdigt zu werden. Es muss doch als ein höchst merkwürdiges und zufälliges Zusammentreffen bezeichnet werden, wenn gerade diejenigen Ärzte, die am meisten mit Tuberkulin gearbeitet haben, keine nennenswerten Schädigungen beobachten können!!

Mir erscheinen deswegen schon heute die Gefahren der Tuberkulinisierung, wenn solche überhaupt vorhanden sind, so gering, dass sie einer allgemeinen Anwendung des Mittels nicht im Wege stehen können; sie würden überhaupt nicht in Betracht kommen können, wenn — wie schon oben erwähnt — der Nutzen des Tuberkulins in überzeugender Weise nachgewiesen wäre.

Bei den in der Literatur aufgeführten Schädigungen lässt es sich niemals in sicherer Weise entscheiden, ob dieselben post oder propter hoc entstanden sind. Den gleichen Standpunkt muss man, wenn man gerecht sein will, auch den durch Tuberkulin bedingten Heilungen oder Besserungen gegenüber einnehmen. —

Bei der bekannten Verlaufsweise der Tuberkulose, bei der in vielen Fällen bestehenden grossen Tendenz zur Heilung ist meiner Ansicht nach die Frage berechtigt, ob denn der erzielte Erfolg auch tatsächlich dem angewandten Mittel zuzuschreiben ist oder nicht.

Einzelne Mitteilungen klinischer Tuberkulinerfolge werden uns in der Lösung dieser Frage nur sehr langsam fördern und den Skeptiker nur schwer überzeugen. Ein grosses statistisches Material (Moeller, Heilstättenresultate) wird vielleicht imstande sein, uns in dieser Beziehung einen Schritt weiter zu bringen. Am sichersten und überzeugendsten würde die Frage zu lösen sein auf experimentellem Wege und wenn derselbe bisher nicht zum Ziele geführt hat, so sollte er doch noch nicht verlassen werden; so z. B. scheinen mir die von Jürgens erzielten Resultate nicht, wie der Autor will, gegen, sondern



eher für eine Tuberkulinwirkung zu sprechen und es erscheint nicht ausgeschlossen, dass durch Modifikationen in der experimentellen Anordnung, durch Änderung und Variation des Infektionsmodus oder der Tuberkulinanwendung auch auf experimentellem Wege sichtbare und demonstrierbare Heilresultate gewonnen werden.

Wenn vorhin gesagt wurde, dass die Einzelmitteilungen klinischer Tuberkulinbehandlung uns in dem Erkennen der Tuberkulinerfolge nur langsam fördern können und dass sie wenig geeignet sind, den Skeptiker zur Tuberkulintherapie zu bekehren, so soll dadurch nicht etwa der Wert und die Bedeutung dieser Mitteilungen in Zweifel gezogen werden.

Es muss im Gegenteil als dringend notwendig und im Interesse der Sache als unbedingt geboten bezeichnet werden, dass alle Tuberkulintherapeuten, die über grössere Erfahrungen verfügen, dieselben zur Kenntnis der ärztlichen Welt bringen, denn nur so können wir schliesslich zu einem grösseren statistisch verwertbaren Material gelangen und die Streitfrage, so lange das Experiment uns keinen Aufschluss zu geben vermag, vielleicht auf diese Weise der Lösung näher bringen. Diesem Grunde entnehme ich die Berechtigung, unsere Erfahrungen, die wir in nunmehr fünfjähriger, eingehender Beschäftigung mit Tuberkulin zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken gewonnen haben, mitzuteilen.

Es sind zu diesem Zweck in der folgenden tabellarischen Übersicht 50 Krankengeschichten kurz aufgeführt.

Es sind in dieser Tabelle nur diejenigen unserer tuberkulinbehandelten Fälle aufgenommen worden, bei denen die Kur bis zu einer einen Erfolg ermöglichenden Dauer durchgeführt und das Dauerresultat durch Nachuntersuchung geprüft werden konnte. Unter Berücksichtigung dieser Bedingungen liessen sich 50 Fälle zusammenstellen; die Zahl ist in den fünf Jahren keine grosse gewesen. Wenn aber in Betracht gezogen wird, dass im Anfang viele Schwierigkeiten überwunden werden mussten, um das Publikum einer Tuberkulinbehandlung überhaupt geneigt zu machen, während in neuerer Zeit eine solche häufig spontan verlangt wird; wenn ferner berücksichtigt wird, dass eine Heilstättenkur prinzipiell stets in erster Linie vorgeschlagen wird und dass eigentlich nur solche Patienten behandelt wurden, bei denen eine Heilstättenkur aus irgendwelchen Gründen undurchführbar war, so wird diese verhältnismässig kleine Zahl nicht weiter wundernehmen.

Auffallen wird es vielleicht, dass vorwiegend weibliche Kranke behandelt worden sind. Der Grund hierfür ist einmal zu suchen in der Verschiedenheit des weiblichen und männlichen Temperaments. Die Kur dauert meist lange und erfordert daher grosse Geduld, die



der männliche Patient nicht in dem wünschenswerten Grade besitzt; ferner und hauptsächlich liegt die Ursache in Berufsschwierigkeiten; es wird dem leichtkranken, in Arbeit stehenden Phthisiker immerhin schwer, die für die Kur nötige Zeit zu erübrigen; es fehlt auch an der nötigen Krankheitseinsicht und der Überzeugung von der Leistungsfähigkeit der Kur.

Unter den aufgeführten 50 behandelten Fällen befinden sich 11 Männer und 39 Frauen. Von den Männern sind 8 verheiratet und 3 ledig; von den Frauen 17 verheiratet und 22 ledig.

Zu einer kurzen Übersicht über die Wirkung der Behandlung erscheint es zweckmässig, die Fälle nach Stadien einzuteilen.

Ich habe mich im wesentlichen an das Turbansche Schema gehalten, möchte aber ganz kurz die klinischen Merkmale, nach denen unsere Fälle in die verschiedenen Stadien verteilt sind, hervorheben.

Unter das I. Stadium fallen einmal solche Fälle, bei denen ein sicherer physikalischer Befund nicht zu erheben war, bei denen aber eindeutige subjektive Beschwerden und allgemeine objektive Krankheitserscheinungen (Husten, Gewichtsabnahme, Nachtschweisse, Temperatursteigerung) vorhanden waren, die mit absoluter Sicherheit den Schluss auf eine tuberkulöse Erkrankung zuliessen.

Es mag hier erwähnt werden, dass in allen Fällen, in denen Bazillen nicht nachgewiesen wurden, zur Sicherung der Diagnose die diagnostische Tuberkulin-Injektion zur Anwendung kam. In allen diesen Fällen war die diagnostische Tuberkulin-Injektion in typischer Weise positiv.

Dann sind in das I. Stadium solche Fälle einbezogen, die einen deutlichen, konstanten aber geringen, physikalischen, fast immer in der Spitze lokalisierten Befund aufwiesen.

Das II. Stadium umfasst solche Fälle, die einen ausgesprochenen und ausgedehnteren, auf den grösseren Teil eines Oberlappen sich erstreckenden, oder in geringerer Weise beide Oberlappen resp. Lungenspitzen einnehmenden physikalischen Befund darboten. Unter ausgesprochenem physikalischem Befund sind die Symptome von Einschmelzungs- oder pneumonischen Prozessen zu verstehen.

Dem III. Stadium sind die fortgeschrittenen Phthisen mit räumlich ausgedehnten Prozessen und mit schweren allgemeinen Erkrankungssymptomen zugeteilt worden.



Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
1	S. L., Näherin, 24 Jahre	Schwester starb im gleichen Alter an akuter Phthise. Anämische Beschwerd. Starke Nachtschwss.	Anämisch. Mittel ernährt. Über der r. Lunge in einzelnen Herden feinblasige Ronchi. L. Spitze feinbl. Ronchi.	I	0	0	positiv 0,006 [1]) 38,7 [2]) + 2,1 [3]) D=48St.[4])	16. VIII. 02 bis 14. II. 03 6 Monate
2	O. K., Dienstmädchen, 22 Jahre	Am 14. II. 01 erstmals wegen P. P. in Behandlung. 1 Jahr vorher schon krank. Vom 3. IV. bis 29. VII. in Nordrach; 11 Pfd. Zunahme, aber arbeitsunfähig. Noch sehr viel Husten. Auswurf. Nachtschweisse.	Bleich, gut genährt. Thorax: L. Seite abgeflacht, schleppt nach. Dpfg. in die Herzdpfg. übergehend, hinten bis z. Spina scapulae. Im Bereich der Dpfg. feines u. mittelbl. z. T. klingendes Rasseln. H. l. u. klein- u. mittelblasige Ronchi. R. Spitze suspekt.	III	sehr reichlich, eitrig geballt	+	—	16. VIII. 02 bis 5. VII. 03 10 2/3 Mon.
3	K. F., Schriftsetzersfrau, 25 Jahre	Stark belastet. Vor 4 Jahren Lungenkatarrh. Seit 1 3/4 Jahren verheiratet. 1 Kind. Jetzige Erkrankung m. Husten, Auswurf, Schmerzen auf der Brust, Nachtschweisse. Gewichtsabnahme.	Anämisch, zart. Flach. schmaler Thorax. Schallverkürzg. über beiden Spitzen, ab u. zu unsichere Ronchi. Normal Temperatur. Graviditas IV. M.	I	spärlich, schleimig	0	positiv 0,006 38,6 + 2,5 D = 40 St.	13. IX. 02 bis 14. I. 03. 4 Monate
4	Fr., Zigarrenarbeiterin, 25 Jahre	Belastet. Seit ca. 2 Jahren lungenkrank. Heilstättenkur mit gutem Erfolg. Danach Heirat. Wenige Wochen n. d. Heirat Hämoptyse. Husten, Auswurf, Nachtschw. Abmagerung.	Mittel ernährt. R. v. Nachschleppen. R. v. und h. o. Schallverkürzung und Ronchi. Graviditas III M.	I	spärlich, schleimig, eitrig	+	—	5. XII. 01 bis 19. IV. 02 4 1/2 Mon.

1) Reaktionsdosis.

2) Höchste Temperatur der Reaktion.

3) Differenz zwischen normaler und Reaktionstemperatur.

Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
50 Beginn: [5]) 0,0001, Ende: [6]) 0,9	6,6132	Keine subjektiv. Klagen. Keine Nachtschweisse. Nirgds. Ronchi.	0	+ 5 kg	positiv	Die Patientin hat bis jetzt ununterbrochen, ohne nur eine Stunde krank zu sein, arbeit. können.	Die Mutter der Patientin bemerkte bei der ersten Konsultat., dass ihre Tochter in gleicher Weise erkrankt sei, wie die Verstorbene. Sie sei in Sorge, dass hier d. gleiche Krankheit ausbrechen könnte.
88 Beginn: 0,0001, Ende: 0,4	6,857	Allgemeinbef. besser. Husten u. Auswurf geringer. Lungenstatus der gleiche.	+	± 0	positiv	Patientin war nach der Kur arbeitsfähig und konnte 2 Jahre lang in anstrengender Stellung tätig sein. Sie verheiratet. sich dann noch und starb 1904.	† 1904.
32 Beginn: 0,0001, Ende: 0,4	1,5026	Keine Klagen. Gutes Aussehen. Kein Lungenbefund.	0	+ 2 kg	positiv	Sehr gutes Aussehen, gut genährt. Kein Lungenbefund.	Die Kur wurde mit 0,4 wegen Partus imminens unterbrochen. Geburt und Wochenbett normal; Kind gesund. Die Patientin hat inzwischen noch einmal geboren. Auch dies. Kind ist kräftig und gesund.
37 Beginn: 0,0001, Ende: 1,0	5,9995	Keine Klagen; sehr wenig Husten, sehr spärlicher Auswurf. R v. und h.o. Schallverkürzung; verschärftes In- und Expirium. Kein. Ronchi.	0	+ 8 kg während der Kur (Gravidität?)	positiv	19. XI. 02. Inzwischen normale Geburt. Kind gesund und gut entwickelt. Status idem. Diagn. Tuberkulininjekt. (0,001—0,005 bis 0,001—0,01) ganz negativ. Keine Baz. 31. XII. 04. Kein. Klagen. Status idem. Inzw. eine 2. Geburt und z. Zt. im 4. Monat gravid. Keine Bazill.	Dezember 1905. In letzt. Zeit Hust., mehr Ausw. Sputum enthält zum ersten Mal wieder Bazillen. Diagn. Tuberkulin-Injekt. 0,001 bis 0,005—0,01—0,01 ohne jede Andeutung einer Reaktion. Behandlung m. Neutuberkulin. Subjekt. Besserung Keine Bazillen.

4) Dauer der Reaktion.
5) Höhe der ersten Dosis.
6) Höhe der letzten Dosis.



Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
5	E. O., Schreinersfrau, 28 Jahre	Nicht belastet. Der Mann leidet an Phthisis. Husten ohne Auswurf. Stechen, Nachtschweisse. Geringe Abmagerung.	Mittel ernährt. L.v.o. Ronchi. R.v.o. supra und infraclaviculär spärl. Ronchi, ebenso R.h.o.	I	0	0	positiv 0,0001 38,8 + 1,5 D = 20 St.	6. VI. 03 bis 23. IV. 04. $10^1/_2$ Mon.
6	M. K., Verkäuferin, 22 Jahre	Belastet. (Vater gest. an Phthise.) Im Anschluss an den Tod des Vaters erkrankt die Pat. an Appetitlosigkeit, Mattigkeit, kein Husten, wenig Auswurf, keine Nachtschweisse. Abmagerung, Druck auf der Brust, Atembeschw.	Zartes, anämisch. Mädchen, mässig ernährt. Thorax: flach, symmetr. L.v.o. (Fossa supra u. intraclavic.) u. l.h.o. (Fossa supra spinat.) zäh. giemende u. knatternde Ronchi. R.v.o. ab u. z. Giemen, nicht so konstant, wie L.	I	+	+	—	17. XII. 04 bis 30. V. 05. $5^1/_2$ Mon.
7	E. H., Näherin, 20 Jahre	Keine Belastung. Immer blutarm. Vor 3 J. Lungenkatarrh. Stechen auf d. r. Seite. Starke Gewichtsabnahme, grosse Mattigkeit.	Anämisch, krank aussehend, kein Lungenbefund.	I	0	0	positiv 0,006 Reaktion bis 40° 3,4 D = 52 St.	24. IX. 02 bis 25. III. 03. 5 Monate
8	B. B., ledig, 24 Jahre	Keine Heredi. Früher Chlorose. Seit $^1/_2$ Jahr anämische u. Magenbeschwerden; Kopfschmerz., Mattigkeit, Herzklopfen, etwas trock. Husten. Keine Nachtschweisse.	Anämie, zarter Körperbau, geringes Fettpolster. Thorax atmet wenig ausgiebig. L. v.o. klein-bl. Ronchi. Cor: o.B.	I	fehlt	0	positiv, schon bei Zentimilligrammen häufige Reaktionen	22. II. 05 bis 28. VI. 05. 4 Monate
9	A. S., Verkäuf., verh.	Nicht belastet. Oft Bleichsucht als Mädchen. Derzeitige Klagen: Brustschmerzen, Husten, Müdigkeit, Appetitlosigk., Auswurf.	Gut gebaut, gut genährt. Konstant sind in d. l. Spitze Ronchi nachweisbar, manchmal auch rechts.	I	vorwiegend schleimig	0	positiv 0,0001 37,9 1,0 D = 48 St.	19. V. 01 bis 15. I. 02. 8 Monate
10	L. F., Tünchersfrau, 20 Jahre	Nicht belastet. Früher magenleidend u. blutarm. In letzter Zeit Hust., Ausw., Nachtschweisse, Mattigkeit, Abmagerung.	Anämisch, zart, mässig ernährt. Thorax flach und schmal. L.v.u. h.o. und in d. Lingula zahlreiche feinblasige Ronchi.	I	schleimig	0	positiv 0,0005 37,8 1,4 D = 90 St.	10. X. 03 bis 8. VI. 04. 8 Monate

Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
58 Beginn: 0,0001 und geringer, Ende: 1,0	6,3528	Kein Husten; morgens etwas Auswurf, keine Schweisse, guter Appetit. Über beiden Spitzen rauhes Atmen, keine Ronchi.	0	— $2\frac{1}{2}$ kg	positiv	Weitere Gewichtszunahme von $1\frac{1}{2}$ kg. Dauernd arbeitsfähig. Status wie bei der Entlassung.	—
37 0,00001 1,0	6,73716	Noch anämisch. Ernährg. unverändert. Nirgends Ronchi. Die Pat. wurde während der Kur gravide.	0	Zunahme	positiv	Pat. hat inzwischen geboren — Kind ist gesund — und sich dann verheir. — Hat sehr viel häusl. Arbeit u. lebt in schlecht. Verhältn. Sehr anämisch, mässig ernährt. Keine Ronchi, keine subjekt. Lungensymptome.	Pat. war vor der Kur vom 16. VIII. bis 24. XI. 04 in Nordr. = 12 Pfd. Gewichtszunahm. — Lungenstatus nach der Heilstättenkur unverändert.
30 Beginn: 0,00005, Ende: 0,00035	0,0085	Allgemeinbefinden u. Erährungszustd. gut. Kein Lungenbefund. Die Kur wurde von der Pat. abgebrochen wegen einer Kur in Nordrach.	0	+ $2\frac{1}{2}$ während der Kur	positiv	Gutes Aussehen. Guter Allgemeinzustd. Kein Lungenbefund Pat. hat ausserdem eine Kur in der Heilstätte mitgemacht.	Der Erfolg beruht in d. Verschwind. der subjektiv. Beschwerden u. der Gewichtszunahm. Ob d. Dauererfolg a. Tuberkulin od. Heilstätte zu setz. ist, bleibt zweifelhaft.
31 0,00001 0,007	0,03261	Pat. bricht die Kur ab. Sie fühlt sich wohler und kräftiger, sieht besser aus. Gewichtszunahme. L. v. o. rauh. Atmen; keine Ronchi.	0	+	positiv	D. Pat. geht es dauernd gut — gut ernährt, gutes Aussehen. Objektiv kein Befund.	—
70	12,058	Allgemeinbefind. gut, keine Klag. Lungenbefund vollkommen negativ.	0	± 0	positiv	Die Pat. geht dauernd ihrem Beruf nach, hat um 8 Pfd.! zugenomm. Kein Lungenbefund.	—
45 Beginn: 0,00001, Ende: 0,08	0,72339	Die früher. Beschwerden sind verschwund. Kein Lungenbefund mehr. Die Kur wird abgebrochen von der Patientin, weil immer heft. Gliederschmerz. nach den Injektionen auftreten.	0	— 3 kg	positiv	Keine Klagen. Immer noch etw. Hustenreiz. Dauernd arbeitsfähig. Kein Lungenbefund. 7 kg Gewichtszunahm.	—

Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
11	E. v. B., Privatiere, ledig, 42 Jahre	Stark belastet. Seit 4 Monat. trock. Husten, abends oft Hitzegefühl. Schmerzen r.o.	Anämisch, gut ernährt Thorax: gut gebaut; rechts Nachschlepp. H.r. am Hilus und in d. Fossa supra spinata deutl. Ronchi. Komplikation: Kongenitale Pulmonalstenose.	I	schleimig	0	positiv 0,005 38,5 + 1,8 D = 36 St.	21. I. 05 bis 31. III. 05. $2^1/_3$ Mon.
12	E. Sch., Büglerin. 18 Jahre	Nicht belastet. Anfang 1904 Husten. Mai 04 zweimalige schwere Hämoptyse; danach viel Husten, Auswurf, Fieber, Atembeschw. Abmagerung, keine Nachtschweisse.	Anämisch, hektisch, sehr zart, schlecht ernährt. Subfebril. Puls klein, 120. Thorax: flach u. schmal. R.v.o. Dämpfung und zahlreiche feine u. gröbere Ronchi. R.h.o. bis mitte Scapula tympanit. Dämpfung, u. zahlreiche feine und gröbere, z.T. klingend. Ronchi bis z. Angulus Scapulae. Heilstättenkur wegen ungenüg. Versicher. unmöglich. R.h.o. bronch. Exspir. L.h.o. vereinz. Ronchi im Exspir.	III	reichlich, eitrig, geballt	+	—	17. XI. 04 bis 3. IV. 05, $3^1/_2$ Mon.
13	B. R., Schreinersfrau, 28 Jahre	Belastung unsicher. 2 mal Hämoptysen, dav. eine sehr schwer (1 Liter Blut). Kein Husten, keine Nachtschweisse. Appetit schlecht.	Mässig ernährt. Thorax flach. R.v.u.h.o. Dämpfung; spärliche, fein bis mittelblas. Ronchi vorn bis z. III. Rippe. Fieber. Gravida 4. M.	II	fehlt	0	diagnost. nicht injiziert wegen der früheren Hämoptys.	18. VI. 02 bis 16. VIII. 02 2 Monate
14	E. Th., Kondukteursfrau, 27 Jahre	Belastung unsich. Erstmals 1894 vom Arzt festgestellter Lungenspitzenkatarrh. Jetzt seit 2 Monaten trock. Husten und Stechen in der rechten Seite.	Anämisch. Mittel ernährt. V.r.o. Ronchi.	I	schleimig	0	0,008 39,1 + 2,3 D=120 St.	4. II. 03 bis 28. XI. 03. $8^3/_4$ Mon.
15	R. R., Bäckersfrau, 30 Jahre	Nicht belastet. Als Mädchen oft Chlorose. Allgemeine Klagen, schlechter Appetit.	Anämisch, zart. Thorax: schmal u. flach. L.v.u.h.o. und in der Gegend d. Hilus feinbl. Ronchi. Komplik.: Spur Album. im Urin; keine Formelemente.	I	fehlt	0	0,001 38,0 + 1,8 D = 4 St.	3. X. 03 bis 4. V. 04, 7 Monate



Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
19 Beginn: 0,0001, Ende: 0,01	0,0595	Keine Klagen mehr; Hustenreiz verschw. R. noch gering. Nachschleppen. Ronchi bei wiederholter Untersuchung nicht mehr nachweisbar.	0	± 0	positiv	Keine Klagen, dauerndes Wohlbefinden. Kein Lungenbefund.	Wegen d. kongenitalen Pulmonalstenose wurden d. Lungenerscheinungen als besonders gefährl. betrachtet. Die Injektionen wurden trotz des Herzfehlers sehr gut vertragen.
55 Beginn: 0,00001, Ende: 0,1	9,24	Völlig. Wohlbefinden. Appetit gut, selten Husten mit etwas schleimig. Auswurf. Gesundes Aussehen; besser ernährt r.h.o. Dämpfung mit bronchialem Exspirium; keine Ronchi.	0 (Auch nach Riedert und Spengler 0 Baz.)	+ 4½ kg	positiv	Andauernd gutes Befinden; Patient. geht dauernd ihrem Beruf nach. Lungenbefund wie beim Abschluss der Kur.	—
15 Beginn: 0,0001, Ende: 0,004	0,0188	Keine Klagen. Perkussion wie früher. Auskult.: V.r.o. über der II. Rippe vereinzelte Ronchi. 12. XI. 02: Ronchi nicht mehr nachweisbar.	0	+ 3½ Pfd. Gravidität	positiv	Andauernd gutes Befinden. Entbindung norm., gesund. kräftiges Kind. Perkussion wie früher. Auskult: Keine Ronchi.	Nach spontan. Angabe hat sich die Pat. noch nie so wohl gefühlt wie seit d. Injektionskur.
51 Beginn: 0,0001, Ende: 1,0	10,05	Keine Klagen. Objekt. kein Lungenbefund.	0	— 4 kg	positiv	Keine Klagen. Die ganze Zeit gesund u. arbeitsfähig. Kein Lungenbefund.	—
47 Beginn: 0,0001, Ende: 1,0	6,78185	Keine Klagen mehr. Sie fühlt sich viel wohler als früher. Gut ernährt. H.o. beiderseits rauhes Atmen. Nirgds. Ronchi.	0	± 0	positiv	Pat. geht es andauernd gut. Stets arbeitsfähig. Kein. besond. Klagen. L.v. u. h.o. keine Ronchi; auch im übrigen kein Lungenbefund.	—

Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
16	W. D., Büglerin, 24 Jahre	Schwer belastet, Vater war jahrelang als infektiöser Phthisiker im Hause; die Pat. erkrankte noch zu Lebzeiten des Vaters an Husten, Brustschmerzen, Herzklopfen etc.	Anämisch; mässig gut genährt. Thorax flach. L. Nachschleppen. L.v. und H.o. spärliches feuchtes Rasseln u. Giemen. Temperatur bis 37,5.	I	0	0	+ 0,005 typische Reaktion	31.VIII.01 bis 8. I. 02. 4 Monate
17	K. L., Schutzmannsfrau, 25 Jahre	Keine Belastung. Früher immer gesund; eine Geburt. Seit 8 Wochen Müdigkeit, viel Herzklopfen, viel trockener Husten, kein Auswurf.	Anämisch, sehr mager. Habitus phthisicus. R.h.o. deutliche Schallverkürzung.	I	0	0	+ **0,005** **38,5** **+ 1,7** D = 86 St. später auf 0,00002	7. X. 03 bis 2. III. 04. 4 Monate
18	M. D., Weissputzersfrau, 33 Jahre	Keine Belastung. Früher gesund; 4 Geburten, 3 Kinder †. Seit 1/2 Jahr krank, Stechen auf der r. Seite, Husten, Nachtschweisse, Frieren, Auswurf, starke Gewichtsabnahme.	Anämisch; noch gut ernährt. R.v.o. scharfes Exspir., sichere Ronchi nirgends nachweisbar.	I	schleimig, wenig eitrig	0	+ **0,006** **39,2** **+ 2,6** D = 24 St.	27.VIII.02 bis 14. I. 03. 5 1/2 Mon.
19	M. H., verheirat., 36 Jahre	Nicht belastet. Früher gesund. 2 normale Geburten. Seit 3 Monat erkrankt; Magenbeschwerd.. Husten, Auswurf, Nachtschweisse, Schmerzen auf der r. Seite.	Anämisch; sehr gut ernährt. R.v.o. verschärftes Exspirium, zahlreich. zähfeuchte fein u. mittelblasige Ronchi.	I	schleimig	0	+ **0,006** **39,6** **+ 2,8** D = 48 St.	2. VII. 02 bis 27. V. 03, 11 Monate
20	C. L., Haushälterin, 32 Jahre	Nicht belastet. Früher stets gesund. Seit 1 1/2 Jahren krank, Husten. Atembeschwerden, Auswurf. Heilstättenkur ohne sicher. Erfolg. Jetzige Beschwerden: Husten, Auswurf, Atembeschwerden.	Anämisch; sehr gut genährt. L. Seite abgeflacht 51 klopft nach. Dämpfung, L.v.o. bis III. R., L.h.o. bis Spina scapulae, im Bereich der Dämpfung zahlreiche feine u. mittelblasige Ronchi.	III	eitrig, reichlich	0	+ **0,0008** **38,8** **+ 1,5** D = 24 St.	13.VIII.01 bis 3. II. 02. 5 2/3 Mon.



Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
33 Beginn: 0,0001, Ende: 0,02	0,3975	Allgemeinbefinden besser; ab und zu noch etwas Husten. Ernährungszustand besser. Kein Lungenbefund.	0	+ 2 kg	positiv	Dauernd arbeitsfähig. Sehr gutes Aussehen, sehr guter Ernährungszustand. Kein Lungenbefund.	Eine Schwester der Pat. im gleichen Alter, die etwa gleichzeitig erkrankte u. nicht injiziert wurde, ist inzwischen gestorben an P. P. Die Mutter ist an Caries vertebrae erkrankt. Alle 3 lebten in gemeinsamen Haushalt mit dem tuberkulösen Vater.
37 Beginn: 0,000015, Ende: 0,4	1,07	Keine Klagen. Kein Husten. Guter Ernährungszust. Lungenbefund wie früher.	0	+ $3^1/_2$ kg	positiv	Keine Klagen. Gutes Aussehen. Gut ernährt = weitere Zunahme von 5 kg. Lungenbefund wie früher. Inzwischen hat die Pat. eine weitere Geburt gut überstanden. Kind gesund und gut entwickelt.	—
39 Beginn: 0,0001, Ende: 1,0	6,0411	Husten viel geringer, Nachtschweisse verschwunden. Gutes Aussehen. R.v. und h.o. scharfes Exspirium, sonst kein Befund.	0	+ 200 g	positiv	Immer noch etwas Husten. Sehr gutes Aussehen, gut ernährt. Lungenbefund wie früher.	—
52 Beginn: 0,0001, Ende: 0,0015	0,01825	Husten und Auswurf geringer; noch Stechen in der r. Schulter. In der r. Spitze noch Ronchi, die Kur wird von der Pat. abgebrochen. Nach der letzten Injektion leichte Temperaturen bis 37,6, die die nach einigen Wochen abklingen.	0	± 0	positiv	Keine Klagen. Kein Husten, kein Ausw., keine Nachtschweisse. Ernährungszustand u. Aussehen vorzügl. Pat. ist stärker wie je; kann jede Arbeit ohne Beschwerde verrichten; fühlte sich wohler als früher. R.v.o. sind noch Ronchi vorhanden.	—
48 Beginn: 0,0001, Ende: 1,0	11,2826	Die Beschwerden der Pat. sind wesentlich geringer, Husten und Auswurf viel geringer. Lungenstatus: gegen früher nicht verändert.	0	+ $1^1/_2$ kg	positiv	Beschwerden haben sich weiter verringert. Husten u. Auswurf noch vorhanden, aber geringer. Lungenstatus im wesentlichen unverändert. Pat. konnte die ganze Zeit in Stellung sein, was früher nicht der Fall war.	—



Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
21	S. Z., Dienstmädchen, 17 Jahre	Unehelich; Belastung zweifelh. Beschwerden: Stechen auf der Brust, Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Seit 1/4 Jahr Gewichtsabnahme von 18 Pfd.	Anämisch, mittler. Ernährungszustand. R. v. u. h.o. verschärftes Exspirium. R.h.o. Schallverkürzung, daselbst ab und zu suspekte Ronchi, einmal auch L.h.o.	I	schleimig	0	+ **0,006** **38,6** + 1,4 D = 68 St.	27. VI. 02 bis 6. II. 03. 5 2/3 Mon.
22	J. B., Dienstmädchen, 22 Jahre	Nicht belastet. Früher niemals krank. Seit einig. Monat. Husten, Stechen auf der r. Seite, kein Auswurf.	Anämisch, mässig ernährt. R.v.o. supra und infraclavikulär zahlreiche feinblasige Ronchi.	I	fehlt	0	+ **0,0005** **38,1** + 1,8 D = 26 St.	17. VI. 03 bis 10. X. 03. 4 Mon.
23	E. B., Schreinersfrau, 27 Jahre	Nicht belastet. Der Mann leid. a. Lungenphthise. 2 Frühgeburten. Derzeitige Klagen: Husten und Auswurf besonders morgens, Stechen zwischen den Schulterblättern u.l.o. Kopfweh, Schwindelgefühl, Schwäche, Appetitlosigkeit.	Kleine, bleiche, zarte Frau in mässigem Ernährungszustd. Hab. phthisicus. L.v.o. verschärfte Inspirium und Ronchi.	I	spärlich, schleimig, eitrig	0	+ **0,0005** **38,8** + 2,1 D = 26 St. später schon bei 0,00005 u. 0,00008 3	17. VI. 03 bis 30. IV. 04, 10 1/2 Mon.
24	E. K., verheirat., 24 Jahre	Nicht belastet. Als Mädchen oft Bleichsucht. Seit Monaten Stechen L.o. Husten, Auswurf, Nachtschw. Der Mann befindet sich z. Zt. in einer Heilstätte.	Anämisch zart. Lungenbefund. L.v.o. = Ronchi. Nach der diag. Injektion auch in d. r. Spitze Ronchi.	I	kaum vorhanden	0	+ **0,001** **39,5** + 3.1 D = 66 St.	4. VII. 03 bis 21. IV. 04. 9 1/2 Mon.
25	K. B., Expedientin, 19 Jahre	Nicht belastet. Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 4 Wochen wegen Dysmenorrhoe in Behandlung. Ausserdem Klagen über Mattigkeit, trock. Husten, Nachtschweisse.	Blasses, graciles Mädchen. Hab. phthisicus. L.v.o. Supraclavicularis, feinblasige Ronchi.	I	fehlt	0	+ **0,0001** **37,7** + 1,1 D = 72 St.	2. XII. 03 bis 10. II. 04, 2 1/3 Mon.
26	F. B., Kaufmann, 17 Jahre	Nicht belastet. Früher im wesentlichen gesund. Schwere Lehrzeit. Pat. klagt über Magenbeschwerden u. Nachtschweisse.	Anämisch. Aussehen. Mässig ernährt. Stimme etw. belegt. Thorax: L. deutliches Nachschleppen. L.v. u. h.o. deutl. Ronchi.	I	schleimig, eitrig	0	+ **0,0007** **38,0** + 1,2 D = 24 St.	19. VIII. 01 bis 28. XII. 01, 4 1/3 Mon.



Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
54	8,0753	Husten kaum noch vorhanden. Auswurf nur noch morgens, kein Nachtschweisse. Kein Lungenbefund. Schallverkürz. R.h.o. nicht mehr nachweisbar.	0	+	positiv	Keine Beschwerden. Pat. war dauernd in Stellung und arbeitsfähig. Gutes Aussehen, guter Ernährungszustand. Kein Lungenbefund.	—
19	0,0109	Keine Klagen mehr, sehr gutes Aussehen, kein Husten, keine Schmerzen. Kein Lungenbefund.	0	± 0	positiv	Dauernd in Arbeit, keine Klagen, sehr gutes Aussehen, gut ernährt. Gewichtszunahme. Kein Lungenbefund.	—
48 0,00001 0,0008	0,00953	Subjekt. Beschwerden. sind geschwunden. Lungenbefund: Über beiden Spitzen unreines Atmen. L. h.o.ab u.zu knackend. Ronchi. Während d. Kur ist Gravidität eingetreten.	0	?	positiv	Pat. klagt über Husten und Auswurf, ist wieder gravid. Die während der Kur eingetretene Gravidität ist erstmals normal beendigt. Das Kind ist gesund. Derzeitig. Status: Anämisch, mittel ernährt. R.v. u. h.o. Ronchi. Die ganze Zeit im Haushalt tätig.	—
55 0,00001 0,07	0,362295	Allgemeinbefind. gut. Noch mässig. Husten und sehr spärl. Auswurf, ab u. zu Nachtschweisse. Ronchi sind noch in beiden Spitzen vorhanden.	0	+ 6 kg Gravidität	positiv	Allgemeinbefind. gut. Sehr wenig Husten. Kein Auswurf, keine Nachtschweisse. Pat. konnte während der ganzen Zeit arbeiten. Lungenbefund: spärliche Ronchi in beiden Spitzen.	Pat. wurde währ. der Kur gravid. Das nach der Kur geboren. Kind soll nach spontan. Angabe der Patient. kräftiger als die früheren sein.
14 0,00001 0,00008	0,0006	Die Kur wird abgebrochen, weil die Pat. die Zeit nicht erübrigen konnte. Beschwerden geringer. Kein Lungenbefund.	0	?	positiv	Keine Klagen. Noch sehr anämisch. Guter Ernährungszustand. Kein Lungenbefund.	—
33 0,0001 0,45	2,4276	Keine Klagen mehr. Ronchi in der linken Spitze nicht mehr nachweisbar. Nach den höheren Dosen wiederh. heft. kolikartige Schmerzen im Leib.	0	+ 6½ Pfd.	positiv	Keine Beschwerden. Gutes Aussehen. L. Nachschlepp., keine Ronchi. Pat. ist andauernd in Stellung.	—

Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
27	L. H., 15 Jahre	Nicht belastet. Seit 6 Wochen krank mit Husten, Auswurf, Brustschmerz., leichtem Fieber.	Bleich, gracil, für sein Alter sehr gross. Anämisches Herz. Deutl. u. konstante Ronchi am rechten Lungenhilus, ausserdem in der r. Spitze.	I	nicht zu erhalten	0	+ **0,001** **38,7** **+ 1,4** D = 48 St.	5. XI. 02 bis 11. II. 03. 3 Monate
28	A. L., Fuhrmannsfrau, 38 Jahre	Eine Schwester magenleidend. 11 Geburten; 8 Kinder an Kinderkrankheiten †. Vor 6 Jahren Rippenfellentzündung. Vor ca. 10 Jahren Hämoptysen. Jetz. Klagen: Stechen auf der Brust, Husten, meist trock.	Anämisch krank aussehend. L.v.o. Dämpfung, feinblasiges u. mittelblasiges, zähfeuchtes Rasseln. Subfebrile Temperaturen bis 37,5 und 37,6 Pityriasis.	II	sehr spärlich, schleimig	0	+ **0,0005** **38,1** **+ 1,1** D = 18 St.	17. V. 01 bis 15. II. 02. 9 Monate
29	K. W., Maurer, 21 Jahre	Belastet. Mit 12 Jahren Rippenfellentzündg. V. 1 Jahr Hämoptyse; darauf Heilstättenkur, die vom Pat. nach 14 Tagen abgebrochen wurde. Jetzige Beschwerden: Husten, Ausw, Nachtschweisse, Schmerzen auf der r. Seite.	Gutes Aussehen; mittlere Ernährung. Thorax: R. Nachschlepp., R.v.o. spärl. Ronchi.	I	spärlich, schleimig	0	+ **0,005** **40,5** **+ 3,8** D = 60 St.	19. XI. 02 bis 24. I. 03. 2 Monate
30	W. F., Oberkellner, 29 Jahre	Nicht belastet. Dez. 1903 plötzl. Hämoptoe, danach grosse Mattigk. Viel trock. Husten, kaum Auswurf. Februar 04 noch eine leichtere Hämoptoe, vorh. Oppressionsgefühle auf der Brust.	Sehr bleich, guter Ernährungszustd. Kein sichererLungenbefd.; die seitliche Spitze ist suspekt. H.r.o. verschärftes rauhes In- und Exspirium. Darüber, dass es sich um eine Phthise handelt, kann ein Zweifel nicht bestehen.	I	fehlt	0	+ nicht ausgeführt wegen Hämoptyse leichte Reaktion auf 0,0002	15. I. 04 bis 25. VI. 04. 5½ Mon.
31	A. M., Kutschersfrau, 31 Jahre	Stark belastet. Pat. leidet seit langer Zeit an einem Krampfhusten, angebl. durch die Schwangerschaft. 3. Geburt, z. Zt. gravid. Jetzige Beschwerden: Husten, Auswurf ab u. zu mit Blut! untermischt. Appetitlosigkeit.	Sehr anäm. Schlecht ernährt. Schlechter Thorax, sehr oberflächliche Atmung. H.r.o. vereinzelte Ronchi.	I	schleimig, eitrig	0	nicht ausgeführt	9. VII. 03 bis 19. XII. 03, 5½ Mon.



Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
13 0,0001 0,00025	0,00155	Die Kur wird von der Pat. abgebrochen, weil sie wieder arbeiten will. Ronchi am linken hilus noch vorhanden Kein Husten, kein Ausw., keine Schmerzen, kein Fieber.	0	— 1 kg	positiv	Die Pat. hat dauernd gearbeitet und sieht geg. früher geradezu glänzend aus. Keine Beschwerd. Kein Lungenbefund.	—
63 0,00005 0,85	8,27625	Subjektives Befinden ausgezeichnet, nur morgens etw. Husten, kein Auswurf, L.v.o. geringe Dämpfung, keine Ronchi. Pat. ist seit 1 Monat gravid.	0	+ 3 kg	positiv	Keine Klagen, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse, guter Allgemeinzustd. L.v.o. geringe Dämpfung. Keine Ronchi. Pat. ist z.Zt. wieder gravid.	Das Kind, welches d. Gravidität während d Injektionskur entstammt ist jetzt 3 Jahre und nach spontaner Angabe der Pat. das weitaus kräftigste ihrer Kinder.
19 0,0001 0,0008	0,00485	Die Kur wurde vom Patient. abgebrochen, weil er sich so wohl fühlte, dass er arbeit. wollte. Keine Klagen mehr.	0	+ $1^1/_2$ kg	positiv	Pat. konnte nicht nachuntersucht werden, da er z. Zt. seiner Militärpflicht bei der Marine genügt und nach Bericht kapitulieren wird.	—
38 0,00001 0,09	0,54016	Besseres Aussehen. Besser ernährt. Nur sehr wenig Hustenreiz. Lungenstatus unverändert.	0	+ erhebliche Gewichtszunahme	positiv	Pat. ist dauernd in Stellung. Eine Nachuntersuchung konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden.	—
87 0,0001 1,0	13,5852	Husten viel geringer, ebenso der Auswurf. Aussehen und Ernährungszustand gehoben. Kein Lungenbefund.	0	+ 750 g	positiv	Sehr gutes und gesundes Aussehen — sehr guter Ernährungszustand — Pat. hat noch weiter zugenommen. Sehr oberflächlich. Atmen. Kein Lungenbefund. Auswurf noch vorhanden (spärlich).	Das während der Kur gebor. Kind war gesund und kräftig.



Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
32	K. R., Dienstmädchen, 27 Jahre	Stark belastet. Dreimal Lungenentzünd., ausserdem Diphtherie u. Typhus. Seit 1 Jahr wegen Lungenleiden in Behandlung. Beschwerden: Husten, wenig Ausw. Stechen auf der linken Seite.	Anämisch. Mittel ernährt. Thorax flach, gleichmässig oberflächl. Atmung. O. Lungengrenze steht e. höher als R. Links am hilus einige Ronchi; unreines Atmen über der l. Spitze.	I	spärlich, schleimig	0	+ 0,0005 38,7 + 1,9 D = 36 St.	21. VII. 04 bis 21. V. 05. 5 Monate
33	B. Sch., ledig, 29 Jahre	Ein Bruder an P.P. †. Früher oft Bleichsucht; sonst gesund. Erkrankung vor 1 Jahr an P.P. 3 monatl. Schwarzwaldkur (= + 13 Pfd.). Wieder-Erkrankung Herbst 1903. — Husten, wenig Auswurf, Nachtschweisse, Stechen bes. Rechts.	Sehr anämisch. — Schlecht ernährt. Thorax: flach. V.r.o. Dämpfung bis II R. In beiden Spitzen Ronchi. Hypertrophia cordii (Myocarditis?)	II	spärlich, eitrig, geballt	+	—	30. X. 03 bis 21. VII. 04. 8 Monate
34	H. J., Schriftsetzersfrau, 30 Jahre	Stark belastet. Seit 8 Monaten krank an Husten, Ausw., Nachtschweisse, Frösteln. Gewichtsabn. Früher immer gesund. 2 normale Geburten. Letztes Wochenbett vor 10 Monaten. Der Mann leidet an leichtem Spitzenkatarrh.	Sehr bleich und anämisch. Mäss. ernährt. Thorax: L. abgeflacht. L.v.u.h. Nachschlepp. und Dämpfung vorn bis II. Rippe; hinten bis spina scap. Im Bereich d. Dämpfung zahlreiche mittel- u. feinblasige Ronchi. Allgem. Enteroptose.	III	ziemlich reichlich, eitrig	+	schwere Reaktion bei 0,0005	19. VIII. 01 bis 19. IV. 02. 8 Monate
35	F. R., 28 Jahre	Belastet. Seit 3 Jahren Husten. 2 mal leichte Hämoptysen. Morg. etwas Auswurf. Pat. war stets schlechte Esserin, hat keine besonderen Krankheiten durchgemacht.	Anämisch, zart, gracil. Mässig ernährt. L.v.o. Dämpfung. R.v.o. Ronchi. Laterale Spitzen-Ausdehnung L. = 4; R. = 6 cm.	II	spärlich, uncharakteristisch	+	—	6 Monate

Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
39	0,0514	Noch anämisch. Kein Husten. Kein Stech. Keine Ronchi.	0	— 1 kg 500 g	positiv	Befinden gut. Ausser Kopfschmerzen keine Klagen. Ständig in Arbeit. Anämisch — mittel ernährt. Thorax oben flach, oberflächliche Atmung, kein Befund.	—
47 0,0001 0,7	3,9235	Nach Beendigung der Kur nimmt Pat. sehr gut zu, sieht gut aus, ist gut ernährt. V.r.o. u. H.r.o. Dämpfung, daselbst scharfes In- u. Exspirium; heute keine Ronchi. R.v. u. h.s. Knisterrasseln u. geringe Dämpfung.	0	?	positiv	Der Pat. geht es andauernd gut. Sieht besser als früher aus. V.r. u. H.r.o. Dämpfung, sehr spärliche Ronchi. Dauernd arbeitsfähig.	—
47 0,0001 0,06	0,2932	Die nur sehr unregelmässig durchgeführte Kur wird von der Patient. abgebrochen ohne jeden Grund. Sie hatte sich erholt, hat keine besonderen Klagen, sehr wenig Husten, sehr guter Appetit, keine Nachtschweisse. Lungenbefund unverändert.	+	+ 500 g	negativ	Die Kur wurde von der Pat., trotzdem sie ihr gut bekam, abgebrochen. Dieselbe gab sich ausserdem allerlei Extravaganzen hin während der Kur Partus = das Kind ist später auffällig gut gediehen. — Pat. ging später an einem Pneumothorax zugrunde; sie lebte in den denkbar schlechtesten Verhältnissen.	Später †.
59 0,000001 0,01	0,114346	Subjektiv viel besseres Befinden, besseres Aussehen, besserer Ernährungszustand. Lungenstatus im wesentlichen derselbe. In der R. Spitze ist der Befund eher deutlicher.	0	+ 2½ kg	positiv	Sie hat während der Kur ein Gewicht erreicht, das sie früher niemals gehabt hat. Baz. sind dauernd verschwunden. Das subjekt. Befind. schwankt noch.	Schon nach den ersten Injektion. verschwand der seit Jahren bestehende sehr lästige Husten. Derselbe trat nach einer durch Zufall bedingten Unterbrechung d. Kur wieder auf, um nach Wiederaufnahme d. Kur definitiv zu verschwinden.

Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
36	R. R., Verkäuferin, 31 Jahre	27. IX. 04—27. I. 05 in d. Heilstätte: gering Erfolg. Immer noch Husten u. Schmerzen in der R. Schulter.	Anäm. R.h.o. leichte Dämpfung. Hier und R.v.o. klein-mittel-grossblasiges, teilw. klingendes Rasseln.	I	0	—	Pat. trat fiebernd in Behandlung, daher keine d. Injektionen	18. III 05 bis 2. IX. 05, $8^1/_2$ Mon.
37	H. R., Maler, 30 Jahre	Belastet. Ausserdem starke Infektionsgelegenheit. Berufliche Schädlichkeit. Seit 1895 krank. 1898 Hämoptyse. 1901 Heilstättenkur. Winter 1904/05 Rückfall und arbeitsunfähig. Hat Husten, Auswurf, Nachtschweisse, Gewichtsabnahme.	Anämisch. Mässig ernährt. Zunge belegt, Bleisaum Thorax: Hab. phth. L.v.o. Abflachung und Nachschlepp. L.v.o. Dämpfung, ausgebreitet, und Ronchi. R.h.o. Geringe Schallverkürzung u. spärliche Ronchi.	III	ziemlich reichlich, eitrig	+	+ auf 0,000001 starke und langdauernde Reaktion	28. XI. 05 bis 10. II. 06, $2^1/_2$ Mon.
38	G. N., Dienstmädchen, 27 Jahre	Belastung unsicher. Seit 18 Jahren erste Lungen-Erkrankung. Später unterleibsleid. 1902 3 Hämoptysen darunter eine sehr schwere Beschwerd.: Husten, Stechen auf der Brust.	Anämisch; mittel ernährt. Thorax: flach. L.h o. bis spina scapula Ronchi. R.v.o. Knistern. Rechtsseit. Wanderniere.	II	spärlich	0	+ 0,0005 88,0 + 1,3 D = 72 St.	12. XI. 04 bis 17. VI. 05, 17 Monate
39	G. B., Taglöhner, 17 Jahre	Belastet. Seit $^1/_2$ Jahr trockenen Husten, Schmerzen auf der Brust, ab u. zu Nachtschweisse Gewichtsabnahme.	Anämisch, mässig ernährt. Thorax: schmal und flach. L.h.o. rauhes Atmen u. spärliches Giemen. V.r.o. Sichere zahlreiche Ronchi.	I	0	0	+ 0,0005 starke und langdauernde Reaktion 89,2 + 2,4 D = 44 St.	16. VII. 04 bis 14. II. 05 7 Monate
40	G. F., ledig	Nicht belastet. Im wesentlichen früher gesund. Patient erkrankt m. andauerndem Husten, sehr viel Hustenreiz, wiederholten Hämoptysen, starken Schweissen, Gewichtsabnahme.	Gutes Aussehen, gut ernährt. Thorax: gut gebaut. V.r.o. zahlreiche trockene feinblasige Ronchi.	I	spärlich, uncharakteristisch	0	+ 0,0003	6. V. 03 bis 7. VI. 05, 24 Monate
41	Th. Kr., Schneider, 33 Jahre	Nicht belastet. Erkrankt 1905 a. schwerer Influenza. Im Anschluss daran allmählich Symptome einer Tuberkulose: Husten, Auswurf, Hämoptyse, Nachtschweisse, Gewichtsabnahme.	Anämisch und krank aussehend. Mittel ernährt. Status febrilis bis 38,4 R.v.o. typanitisch. Dämpfung. Hier u. R.h.o. in der Gegend des hilus u. R.h.u. Ronchi.	II	mässig, reichlich, eitrig	+ reichlich in Nestern liegend	—	1. XI. 05 bis 12. IV. 06. $5^1/_2$ Mon.

Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
49 0,00001 0,1	0,8284	Leichte Anämie. Sichtlich besser ernährt. Keine Klagen. R.h.o. Geringe Schallabschwächung. R.v.o. knisterndeGeräusche.	0	?	positiv	Die Kur wurde von der Pat. abgebrochen, weil sie sich vollständig gesund und arbeitsfähig fühlte.	Pat. kam fiebernd in Behandlung, wurde während u durch die Kur entfiebert.
56 0,000001 0,09	1,002405	Pat. fühlt sich gebessert, hat keine Klagen ausser etwas Husten und Auswurf. Lungenstatus unverändert.	+	?	positiv	Pat. bricht die Kur ab, weil er arbeiten will.	Pat. kam fiebernd in Behandlung — allmählich tritt völlige Entfieberung ein.
54 0,00001 0,9	6,1492	Pat. fühlt sich viel wohler, ist wieder arbeitsfähig. Kein Husten, kein Stechen mehr. Besseres Aussehen. Lungen: Kein Befund.	0	— 1½ kg	positiv	Pat. war die ganze Zeit arbeitsfähig. Kein Husten, kein Auswurf, kein Stechen. Allgemeinzustd. gut. L.h.o. bei den ersten Atemzügen spärlich. Knistern, sonst 0.	—
50 0,00001 0,2	8,80103	Allgemeinbefind. gut. Aussehen u. Ernähr. gut. KeinHust. Keine Nachtschw. Keine Schmerzen; R.v.o. ab u. zu spärl. Ronchi.	0	+ 3 kg	positiv	Dauernd arbeitsfähig. Sehr gutes Aussehen u. Ernährungszustd. Kein objektiver Befund.	—
163 0,0001 0,5	12,4179 T. A. 1,045 T. R. 13,4629	Gutes Aussehen. Gut ernährt. RonchiV.r.o. Subjekt. Beschwerd. sind vollkommen geschwunden.	0	+ 2 kg	positiv	V.r.o. sind noch immer spärliche Ronchi vorhanden. Keine subjektiven Klagen. Aussehen u. Ernährung sehr gut. Dauernd arbeitsfähig.	—
43 0,000001 0,1	0,49995	Keine Klagen. Sehr gutesAussehen. Guter Ernährungszustand. Geringe Dämpfung V.r.o. Ronchi nicht nachweisbar.	0	+	positiv	Bisher keine Klagen. Objektiv keine Aenderung im Befund.	—



Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
42	E. B., Kaufmannsfrau, 31 Jahre	Belastet. Früher gesund. Ende der letzten Gravidität (Juni 1905) beginnt Hust., Auswurf, Nachtschw. Z. Zt. sehr viel trock. quälender Husten. Sanatoriumskur ohn. Erfolg.	Anämisches, krankes Aussehen. Noch gut ernährt. Thorax: gut gebaut, keine Dämpfung. H. beiderseits i. d. Fossa supraspinata Ronchi.	II	mässig reichlich, zum Teil eitrig	+ reichlich	—	29. XI. 05 bis 1. V. 06, 5 Monate
43	E. K., Ladnerin, 25 Jahre	Belastet. Früher keine besondere Krankheiten. Seit einigen Monaten erkrankt an Hust., Ausw., Nachtschweisse, Schmerzen auf der Brust.	Anämisch. Mässig ernährt. Thorax: flach. Hab. phthis. R.v. u. h.o. Ronchi.	I	spärlich	0	+ 0,0008 38,8 + 2,2 D = 48 St.	5. VII. 01 bis 3. XII. 01
44	E. W., Fabrikarbeiterin, 44 Jahre	1901 Hämoptoe. Nach längerem Kranksein Besserung der Beschwerden bis auf Husten. 1902 Eintritt in die Fabrik. Darauf wieder mehr Husten, Auswurf, Schmerzeu, Atemnot, Mattigk. etc. Frische Hämoptyse.	Gut ernährt. Gutes Aussehen, etwas dyspnoisch. Thorax flach. L.v.o. Ronchi. L.h.o. u. R.h.o. rauh. Atmen.	II	reichlich, eitrig	+	—	11. II. 03 bis 5. VIII. 03, 6 Monate
45	J. H., Schmied, 48 Jahre	Belastet. Vor 8 Jahren Hämoptyse — seitdem wiederholt; 2mal in einer Heilstätte. Jetzt wieder starke Hämoptoe. Husten, Auswurf, Seitenstech. Neue Heilstättenkur wird nicht genehmigt.	Mittel ernährt. V.r.o. und H.r.o. Dämpfung mit rauhem Atmen, ausserdem Ronchi. Auch in der l. Spitze Ronchi. Unreiner I. Ton an der Spitze.	III	mässig reichlich, schleimig, eitrig	0	+ 0 001 38,9 + 2,1 D = 12 St.	24. VI. 05 bis 30. VII. 05, 5 Monate
46	M. F., Fabrikarbeiterin, 25 Jahre	Belastet. Früher angeblich herzleidend und Epilepsie. Seit ca. 1 Jahr Husten, Nachtsschw. Müdigkeit, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Abmagerung.	Anämisch, schlecht genährt. Habitus phthisicus. L h.o. geringe Dämpfung mit zahlreichen Ronchi.	I	spärlich, schleimig	0	+ 0,001 38,8 + 1,7 D = 48 St.	4. III. 05 bis 7. X. 05

Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
25 0,000001 0,001	0,00495	Noch subjektive Beschwerden. Objekt. Befund: R.v.o. und R. u. L.h.o. Ronchi. Befund deutlicher als früher. Baz. dauernd verschwunden.	0	+	positiv	Pat. steht noch in Behandlung.	—
36 0,0001 0,4	0,1712	Pat. bekam am Schluss der Kur einen Icterus; daher geringe Gewichtsabnahme. Ausseh. besser als früher; keine Klagen mehr. Negativer Lungenbefund.	0	+ 2 kg	positiv	Pat. hat sich kurz nach der Kur verheiratet. 2 normale Geburt. Andauernd gutes Befinden und Arbeitsfähigk. Gutes Aussehen. Gut ernährt. Kein Lungenbefund.	—
34 0,0001 0,2	0,7129	Pat. fing schon währd. d. Kur an zu arbeiten, weil es ihr besser ging u. brach schliesslich die Behandlung ab. Gutes Aussehen. Gut ernährt. Status idem.	+	± 0	negativ	Der Zustand der Pat. ist wesentl. schlecht.; sie konnte nur noch kurze Zeit in der Fabrik arbeiten, ist jetzt im Haushalt tätig, Ronchi über L. Ober- u. Unterlappen und R. Oberlappen. Puls 120. Status febrilis.	Pat. war sehr unfolgsam und entzog sich schliesslich der Behandlung. Während d. Behandlung war die Wirkung des Tuberkulins eine günstige; erst etwa ein Jahr später gelegentlich einer Kontrolluntersuchung konnte d. ungünstige Verlauf der Phthise festgestellt werden.
46 0,00001 1,0	7,93545	Pat. hat sich sehr gut erholt. — Keine Klag. mehr. Besseres Aussehen. Objektiv: noch in beiden Spitz. Ronchi.	0	+ 1,5 kg	positiv	Noch geringe Atembeschw. Husten u. Ausw. bedeutend geringer, ebenso das Herzklopf. Aussehen, Ernährg. wie früher. Dauernd arbeitsfähig. Status: sonst unverändert.	—
53 0,00001 1,0	6,075	Pat. hat keine Klagen mehr, fühlt sich kräftig, und arbeitsfähig. L.h.o. keine deutliche Dämpfung und keine Ronchi. Pat hat sich während der Kur verheiratet u. ist im VII. Monat gravide beim Schluss der Kur.	—	Zunahme	positiv	Vier Wochen nach der letzten Injektion hat die Pat. geboren. Gesund., kräft. Kind. Z. Zt. wieder Gravidität. Keine besond. Klagen. L.o. geringe Schmerz. Morgens u. abends etwas Husten, kein Auswurf.	Anämisch. Mittel ernährt. Kein Lungenbefund. Während d. lange dauernden Untersuchung kein Hustenreiz.

Nummer	Personalien	Anamnese	Status	Stadium	Auswurf	Bazillen	Diagn. Tuberk.-Injektion	Dauer d. Behandlung
47	H. B., Bildhauer, 35 Jahre	Vor 1 Jahr wurde erstmals linksseitiger Spitzenkatarrh festgestellt. Jetzige Beschwerden: Husten, Stechen auf d. linken Seite. Nachtschweiss.	Leicht anämisch hektisch. Ausseh. Leichte Dyspnoe bei Bewegg. L.h.o. supra u. infraclaviculär feinblasig. Knistern. Geringe subfebrile Temperat.	I	fehlt	0	+ 0,0001	12. I. 03 bis 13. II. 03, 1 Monat
48	E. G., Glasbläser, 32 Jahre	Belastet. Früher gesund. 1892 Brustfellentzündung. 1904 Husten, Auswurf, Nachtschweisse, Abmagerung, Atembeschwerden. 1904 Heilstättenkur (22. VIII.—12. XI. 04. Starke Gewichtsabnahme. Wiedererkrankung Jan. 1905.	Mittel ernährt. Thorax: normal gebaut. Atmung symmetr. L.h.u. Dämpfung-Schwarte R.h.o. Giemen und Rasseln.	I	—	0	+ 0,0001 88,0 + 1,4 D = 48 St.	18. I. 05 bis 2. VIII. 05, 7½ Mon.
49	F. V., Schlosser, 47 Jahre	Belastet. Krank seit 1902. Husten, Nachtschweisse, Abmagerung, häufige Hämoptysen. 30. IV. 04 aus der Heilstätte entlassen, arbeitsfähig bis November. Dann wieder Hämoptyse u. Husten mit Auswurf, Nachtschw., schlecht. Appetit. Abnahme. Pat. ist Potator.	Mittlerer Ernährungszustand. Thorax: flach, kein Nachschleppen. R.h.o. Ronchi. L.v. u. h.o.: Dämpfung u. Ronchi, auch l.h.u. vereinzelte Ronchi.	III	—	0	+ 0,0005	4. I. 05 bis 15. IV. 05. 3½ Mon.
50	H. R., Landwirt, 60 Jahre	Nicht belastet. 1897 und 1900 Influenza. Seit letzten Winter Husten mit Auswurf mit Nachtschweissen, Appetit schlecht, Abmagerung. Pat. fühlt sich subjektiv sehr schlecht und fast unfähig zur Arbeit.	Aussehen, Ernährung mittel. Thorax: normal gebaut. L.v. u. h.o. Dämpfung u. zahlreiche Ronchi. Bei Beginn d. Behandlung sehr schwere Hämoptyse.	III	reichlich +	+	—	5. VII. 05 bis 11. IV. 06

Zahl der Injektionen	Tuberkulin-Menge	Status nach Abschluss der Kur	Bazillen	Gewicht	Erfolg	Dauererfolg	Bemerkungen
7 0,0001	0,00095	Pat. gibt die Behandlung auf, weil er in seinem Lexikon gelesen hat, dass die Tuberkulinbehandlg. wieder aufgegeb. sei. Patient hat keine Schweissemehr;Hust. geringer. Normale Temperatur. Befund derselbe.	0	— 1 kg	positiv	Pat. fühlt sich andauernd wohl, ist dauernd arbeitsfähig; keine sicheren Ronchi nachweisbar. Allgemeinzustand besser als früher.	—
54 0,00001 0,4	2,89637	Appetit gut, Husten u. Auswurf geringer. Besser ernährt. Bess. Aussehen.	—	+ 2 kg	positiv	Keine Klagen, Allgemeinzustand, Ernährung gut. Dauernd arbeitsfähig. Keine sicheren Ronchi nachweisbar.	—
18	0,00125	Kur wurde vom Pat. abgebrochen, da er wieder arbeit. könne. Subjektive Beschwerden vollständig geschwunden. — Keine Hämoptysen mehr. Objektiver Lungenbefund unverändert.	0	± 0	positiv	Ständig in Arbeit, noch wiederholte Hämoptysen. Pat. trinkt immer noch stark. R.v. u. h.o. Ronchi. Aussehen u. Ernährg. gut.	—
47 0,5	2,39995	Sehr gutes Aussehen und gut ernährt. Subjektive Beschwerden völlig geschwuuden. Pat. ist arbeitsfähig. Objektiv. Befund derselbe.	+	+ 5 kg	positiv	Pat. arbeitet seit der Entlassung dauernd. Allgemeinzustd. gut. Lungenbefund unverändert.	—

Zu der Einteilung in Stadien haben wir uns nur ungern entschlossen, da diese Schematisierung durchaus keinen Schluss erlaubt auf die Prognose der Fälle. Es werden dabei die Allgemein-Erscheinungen, die ein ausserordentlich wichtiges Kriterium bezüglich der Prognose darstellen, viel zu wenig berücksichtigt. Fälle, die dem physikalischen Befund nach in das I. Stadium gehören, können eine ungünstigere Prognose darbieten als solche des III. Stadiums. Es gibt deswegen auch die Stadieneinteilung keinen sicheren objektiven Anhaltspunkt für die Beurteilung der Schwere der Krankheitsfälle und es bleibt der subjektiven Auffassung des einzelnen Beobachters ein grosser Spielraum. Trotzdem haben wir uns an die allgemein übliche Stadieneinteilung gehalten, um einen schnelleren Überblick über die Krankheitsfälle zu ermöglichen.

Wie schon erwähnt, ist in allen Fällen, in denen Bazillen nicht nachgewiesen wurden, die diagnostische Tuberkulin-Injektion der therapeutischen Tuberkulinbehandlung vorausgeschickt worden und von den Fällen mit fehlendem oder geringem physikalischem Befund sind nur solche als aktiv tuberkulös und einer Behandlung bedürftig angesehen worden, die eine durchaus typische Reaktion darboten.

Die diagnostische Tuberkulin-Injektion mögen wir zur Erleichterung der frühzeitigen Erkennung tuberkulöser Lungenerkrankungen nicht mehr entbehren.

Wir können uns nicht auf den Standpunkt stellen, den einige Autoren einnehmen, dass unter allen Umständen bei einer beginnenden tuberkulösen Lungenerkrankung ein physikalischer Befund von dem geübten Untersucher erhoben werden könne. Wir betrachten vielmehr die diagnostische Tuberkulin-Injektion als eine wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel, das uns in den Stand setzt, eine Lungentuberkulose unter Berücksichtigung der allgemeinen Krankheitserscheinungen schon dann zu diagnostizieren, wenn es noch zu nachweisbaren physikalischen Veränderungen gekommen ist. Wir haben die diagnostische Tuberkulin-Injektion gegenüber der Kochschen Angabe etwas modifiziert (cf. Junker), beginnen mit niedrigeren Dosen 0,0001) und betrachten die Anzeichen zur Behandlung einer Tuberkulose um so eher gegeben, je früher eine Reaktion eintritt. Eine ausgesprochene Reaktion schon auf Dezimilligramme kann nach unseren Erfahrungen im Sinne einer aktiven Tuberkulose verwertet werden.

Unter den 50 Fällen sind 12 mit positivem Bazillenbefund; diese scheiden für die diagnostische Injektion aus. 2 andere wurden aus Vorsicht wegen grosser Neigung zu Hämoptysen nicht diagnostisch injiziert. 3 reagierten während der therapeutischen Kur in typischer



Weise, so dass sie zu den diagnostisch Injizierten gezählt werden können. Unter den 36 diagnostisch Injizierten ragierten:

21 schon auf Dezimilligramme,
5 „ 1 Milligramm,
1 „ 3 „
9 „ 5 bezw. 6 „ .

Es ergibt sich aus den Zahlen der diagnostisch Injizierten somit nicht nur der Nachweis der vorhandenen Tuberkulose, sondern auch mit grosser Wahrscheinlichkeit der Nachweis der Aktivität der Tuberkulose.

12 Fälle mit positivem Bazillenbefund und 21 Fälle = 33 Fälle, die auf Dezimilligramme reagierten, sind, auch ihrem sonstigen klinischen Verhalten nach, sicher als aktiv tuberkulös zu bezeichnen, von den restierenden 17 Fällen sind 2 nicht injiziert wegen grosser Neigung zu Hämoptyse, sie dürfen ohne weiteres als behandlungsbedürftig anerkannt werden; 9 reagierten auf 1 Milligramm, standen also den auf Dezimilligramme reagierenden sehr nahe, und nur 6 reagierten erst auf 3 bezw. 5—6 Milligramm.

Wenn wir hinzufügen, dass die auf Milligramme reagierenden Fälle zum grössten Teil noch nach der früheren Methode — mit 0,001 beginnend — injiziert wurden, so ist es nicht ausgeschlossen, dass auch diese Fälle — nach dem neueren Verfahren injiziert — schon auf Dezimilligramme reagiert hätten. Wir haben wenigstens sehr oft die Erfahrung gemacht, dass Fälle, die bei der diagnostischen Injektion nach alter Methode erst auf relativ hohe Dosen — z. B. auf 5—6 Milligramme — reagierten, später während einer therapeutischen Kur schon auf sehr viel niedrigere Dosen mit einer typischen Reaktion antworteten.

Diese Bemerkung über den Wert der diagnostischen Injektion erscheint nicht unwichtig, weil unsere Fälle zum grösseren Teil als leichte bezeichnet werden müssen. Derjenige, der der therapeutischen Tuberkulinwirkung noch skeptisch gegenübersteht, ist vielleicht der Ansicht, dass solche leichten Fälle entweder überhaupt nicht behandlungsbedürftig sind oder wenigstens auch ohne spezifische Behandlung ausheilen können.

Wenn wir das Letztere auch nicht bestreiten wollen, so muss aus dem Ausfall der diagnostischen Injektion in Zusammenhang mit den subjektiven Beschwerden und dem klinischen Verhalten unserer sämtlichen Fälle der Schluss gezogen werden, dass die Tuberkulose eine aktive war, die eine Behandlung erheischte. Und gerade diese leichteren Fälle sollen ja nach der ersten bedeutsamen Publikation von Koch über das Tuberkulin die eigentliche Domäne der Tuber-



kulinbehandlung bilden und deswegen wird der Wert einer sicher unschädlichen und sehr wahrscheinlich wirksamen Behandlung für solche leichten Fälle, zumal wenn eine andere aus äusseren Gründen ausgeschlossen ist, ohne weiteres einleuchten, wenn auch bisher der sichere experimentelle Nachweis einer Tuberkulinheilung noch nicht geführt werden konnte.

Dann dürfen wir auch die erzielten Erfolge dem angewandten Mittel zuschreiben, um so mehr als es sich ausschliesslich um Kranke handelt, bei denen andere Heilfaktoren nicht zur Anwendung kommen konnten; eine grosse Zahl von ihnen ging sogar ihrer gewohnten Beschäftigung nach.

Was nun die Resultate der Behandlung betrifft, so müssen dieselben im allgemeinen als sehr günstige bezeichnet werden.

Im einzelnen ist in sämtlichen 34 Fällen des I. Stadiums ein Erfolg zu verzeichnen.

In 2 Fällen, in denen Bazillen nachweisbar waren, verschwanden dieselben während der Kur. In dem einen (6) sind sie auch während der bisherigen Beobachtung verschwunden geblieben.

In dem anderen (4) dagegen wurden nach dreijähriger Pause wieder Bazillen nachgewiesen in Zusammenhang mit einer Verschlimmerung des Hustens und Vermehrung des Auswurfs und gleichzeitigem Auftreten von subjektiven Allgemeinbeschwerden.

Die Patientin, eine Zigarrenarbeiterin, machte im Jahre 1901 eine Heilstättenkur mit scheinbar gutem Erfolg durch; sie verheiratete sich unmittelbar darnach und erkrankte kurz nach der Heirat wieder an einer Hämoptyse mit den sonstigen klinischen Erscheinungen einer Phthise. Dann hielt der durch die eingeleitete Tuberkulinkur erzielte sehr gute Erfolg 3 Jahre an, trotzdem die Patientin als verheiratete Frau in viel schlechteren Verhältnissen lebte als früher und in dieser Zeit 3 Geburten durchzumachen hatte.

Merkwürdigerweise ergab nach dem Wiederauftreten der Bazillen, also nach dem Rezidiv der tuberkulösen Erkrankung, die diagnostische Tuberkulin-Injektion nach der alten Methode — 0,001 — 0,005 — 0,01 — 0,01 — ein absolut negatives Resultat. Deswegen wurden jetzt Injektionen mit Neutuberkulin (B. E.) vorgenommen und diese hatten nach kurzer Zeit das erfreuliche Resultat, dass die subjektiven Beschwerden und mit ihnen die Bazillen wieder verschwanden. Die Patientin steht zurzeit noch in Behandlung. —

Mit Ausnahme dieses einen Falles des I. Stadiums, in dem es nach dreijähriger Pause zu einem leichten und scheinbar schnell beseitigten Rezidiv gekommen ist, ist in den 34 Fällen des I. Stadiums ein Rückfall nicht eingetreten; sämtliche Kranke sind dauernd



arbeitsfähig. Die Arbeitsfähigkeit war übrigens auch im Falle 4 durch die leichten Krankheitserscheinungen nicht beeinträchtigt.

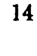
Die durchschnittliche Kontrollzeit unserer Fälle nach Beendigung der Kur beträgt 2 Jahre 5 Monate, die längste 5 Jahre 7 Monate, die kürzeste 8 Monate.

Diese Zeit ist vorläufig keine lange und es muss weiterer Kontrolle vorbehalten bleiben, ob die Erfolge sich dauernd erhalten.

Bezüglich des objektiven Lungenbefundes konnte in 23 Fällen (1, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 21, 22, 25, 26, 27, 29, 31, 32, 39, 43, 46, 48) ein Verschwinden der vorher nachweisbaren physikalischen Erscheinungen nachgewiesen werden. In dem schon oben erwähnten Fall 4 des I. Stadiums blieb ein deutlicher objektiver Befund bestehen. In weiteren 8 Fällen (17, 18, 19, 23, 24, 36, 40, 47) veränderte sich der objektive Lungenbefund unwesentlich oder es blieb wenigstens ein geringer physikalischer Befund zurück. In 2 Fällen (7, 30) war ein sicherer physikalischer Befund überhaupt nicht vorhanden. In allen Fällen ist das Verschwinden der subjektiven Beschwerden als ein wichtiges Kriterium des erzielten Erfolges betrachtet worden.

In 8 Fällen des II. Stadiums ist in 7 (13, 28, 33, 35, 38, 41, 42) ein guter Erfolg erzielt worden. Die Patientin verloren ihre subjektiven Beschwerden und behielten, resp. erlangten, ihre volle Arbeitsfähigkeit. In Übereinstimmung mit der Besserung des Allgemeinbefindens verschwanden bei 4 Patienten (33, 35, 41, 42) die Bazillen.

Nur in 1 Fall (44) wurde kein Erfolg, oder wenigstens nur ein sehr vorübergehender, erzielt. Allerdings muss hinzugefügt werden, dass die Patientin sehr unregelmässig zur Behandlung kam und schliesslich ganz fortblieb. Die zuletzt injizierte Dosis war schon eine ziemlich hohe (0,2) und man hätte wohl einen Erfolg erwarten können. Ein anderer, später zu erwähnender Fall (12) des III. Stadiums lehrt aber, dass eine definitive Besserung und ein Verschwinden der Bazillen erst bei relativ hohen Dosen (0,6) eintreten kann. Auch blieb die Patientin während des grössten Teils der Kur als Fabrikarbeiterin gegen ärztlichen Rat in Arbeit, so dass hier eine Reihe von Momenten in Betracht kommen, die ein Dauerresultat verhinderten. Zunächst hatte sich die Patientin während der Kur entschieden erholt und es bestand entschieden die Tendenz zur Heilung. Eine Verschlechterung des Zustandes konnte erst bei der ersten Kontrolluntersuchung nach Ablauf von 2 Jahren festgestellt werden.





Bezüglich des objektiven Befundes ist a priori in den Fällen des II. und III. Stadiums ein völliges Verschwinden der physikalischen Phänomene nicht zu erwarten.

Sind einmal auf der Lunge stärkere Veränderungen vorhanden, bestehen pneumonische Prozesse oder sind Einschmelzungserscheinungen vorhanden, so wird ein vollständiges Verschwinden der physikalischen Erscheinungen nicht erfolgen. Es bleiben perkutorische wie auskultatorische Veränderungen auch nach der erfolgten Heilung zurück.

In 5 Fällen des II. Stadiums (13, 28, 33, 38, 41) konnte eine erhebliche Besserung des physikalischen Befundes, in einem Fall (44) in dem ein Dauererfolg nicht erzielt wurde, ein Gleichbleiben konstatiert werden.

In Fällen (35, 42) wurde der physikalische Befund deutlicher und ausgedehnter, also — wenn wir so wollen — eigentlich schlechter. Trotzdem musste in diesen beiden Fällen ein günstiges Resultat angenommen werden, sowohl auf Grund des Verschwindens der subjektiven Beschwerden, als vor allem wegen der dauernden Beseitigung der vorher konstant vorhandenen Bazillen. Es ist auch anatomisch sehr wohl verständlich, dass die Heilung eines tuberkulösen Lungenprozesses mit einem Deutlichwerden der physikalischen Erscheinungen einhergehen kann.

Von den 8 Fällen des III. Stadiums, die zum Teil sehr schwere und fortgeschrittene Erkrankungen darstellen, ist in 7 (2, 12, 20, 37, 45, 49, 50) ein sehr guter wirtschaftlicher Erfolg zu verzeichnen.

Bei Fall 2 handelt es sich allerdings nicht um einen Dauererfolg; immerhin war die durch Tuberkulin erzielte Besserung der seh rschwer kranken Patientin eine so eklatante, dass sie noch 2 Jahre lang schwere Arbeit leisten konnte, während sie nach der Entlassung aus der Heilstättenkur, die der Tuberkulinkur voraufging, nicht arbeitsfähig geworden war. Der Bazillengehalt des Sputum wurde durch die Kur nicht beeinflusst. Überhaupt kein Erfolg wurde im Falle 34 erzielt; dabei muss aber betont werden, dass die Kur nicht durchgeführt wurde und dass die Kranke, trotz ihrer schweren Erkrankung einen leichtsinnigen Lebenswandel führte. In 6 von 8 Fällen waren Bazillen vorhanden, nur in 1 (12) verschwanden dieselben. Allerdings wurde ausser in dem erwähnten Fall 34 auch im Fall 37 und 49 die Kur nicht durchgeführt. Eine wirkliche Heilung wurde nur im Fall 12 erreicht. Dieser Fall spricht aber eine so beredte Sprache zugunsten des Tuberkulins, dass er allein als ein Beweis für die heilende Wirkung des Mittels angesehen werden kann. Ich verweise auf die Krankengeschichte, die den Fall genügend illustriert. Abgesehen von diesem Fall, in dem ein fast völliges Verschwinden



der sehr hochgradigen physikalischen Veränderungen zu konstatieren war, konnte in den übrigen eine nennenswerte Änderung im Befund im direkten Anschluss an die Kur nicht beobachtet werden.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer sämtlicher Fälle betrug $5^1/_2$ Monate. Die längste erstreckte sich über 2 Jahre, die kürzeste dauerte 1 Monat. Das sind ausserordentlich grosse Differenzen. In dem ersteren Fall (40) handelte es sich um einen linksseitigen Spitzenkatarrh mit sehr charakteristischem und deutlichen Befund und sich sehr häufig wiederholenden leichten Hämoptysen. Dabei bestand ein ziemlich intensiver Hustenreiz. Die Behandlung wurde auf eigenen Wunsch der Kranken, die sich unter den Injektionen sehr wohl fühlte, so lange fortgesetzt und erst aufgegeben, als der Hustenreiz vollkommen geschwunden war und keine Hämoptysen mehr aufgetreten waren. Die physikalischen Erscheinungen schwanden nicht vollständig und sind auch heute, nachdem die Behandlung ein Jahr sistiert, noch vorhanden, ohne dass die geringsten subjektiven Beschwerden wieder eingetreten wären.

Der andere, nur 1 Monat in Behandlung stehende Fall, der 7 Injektionen erhalten hat, gab die weitere Behandlung auf, weil er in einem Lexikon gelesen hatte, dass die Tuberkulinbehandlung als aussichtslos und gefährlich wieder aufgegeben sei. Es handelte sich um einen sicheren Spitzenkatarrh mit starken subjektiven Beschwerden, Husten, Schmerzen, Nachtschweise, Gewichtsabnahme. Trotz der kurzen Behandlungsdauer — der Patient, ein Bildhauer, reagierte in geringer Weise auf jede Injektion — wurde bezüglich der subjektiven Beschwerden ein sehr günstiges Resultat erzielt — dieselben verschwanden vollständig, der physikalische Befund veränderte sich dagegen wenig. Die Behandlung ist jetzt $3^1/_2$ Jahre abgeschlossen und bis jetzt ist das erzielte Resultat ein dauerndes gewesen.

Wenn aus diesem Falle hervorgeht, dass schon mit einer geringen Zahl von Injektionen, besonders bei frühzeitig einsetzender Behandlung, etwas erreicht werden kann — eine von Hager vertretene Ansicht — so lässt der andere eine möglichst langdauernde Behandlung als zweckmässig erscheinen.

Es ergibt sich hieraus die Notwendigkeit, bezüglich der Behandlungsdauer sorgfältig zu individualisieren. Im allgemeinen erscheint es mir wünschenswert, die Behandlung möglichst lange auszudehnen und zu möglichst hohen Dosen zu gelangen.

Als Kriterium kann — abgesehen von der Besserung der subjektiven und objektiven Erscheinungen — die Reaktion des Organismus auf die Injektionen gelten. So lange noch Reaktionen auftreten, so lange sollte die Behandlung fortgesetzt werden; tritt bei regel-



mässiger Steigerung der Dosen nach längerer Zeit keine Reaktion mehr auf, so kann dieser Umstand als Anzeige zum Aussetzen der Injektionen betrachtet werden. Für die leichten und initialen besonders geschlossenen Tuberkulosen dürfte die Petruschky'sche Etappenkur, die bis 0,01 steigt, eine fortlaufende Beobachtung der Kranken und eventl. eine Wiederholung der Kur nach einem gewissen Zeitraum verlangt, sehr empfehlenswert sein. Wir haben bisher keinen Gebrauch davon gemacht, weil es bei unserer Klientel zu schwer ist, die Patienten später zu einer Wiederholung der Kur zu veranlassen. Dass die Etappenbehandlung nicht zu einer Schematisierung bezüglich der Behandlungsdauer führen darf, beweist Fall 12, in welchem erst durch die höchsten Dosen (0,6 Dezigramme) ein Erfolg (Verschwinden der Bazillen und der Rasselgeräusche) erzielt wurde. Dieser Fall illustriert die Notwendigkeit der Individualisierung bezüglich der Behandlungsdauer und der Höhe der Dosen.

Im ganzen sind in diesen 50 Fällen 2236 Injektionen gemacht worden; die niedrigste Zahl von 7 Injektionen weist der Fall 47 auf, der zugleich die kürzeste Zeit in Behandlung stand, die höchste Fall 40 mit 163 Injektionen. In beiden Fällen war, wie eben erwähnt, ein günstiges Resultat erzielt worden. Die Gesamtmenge Tuberkulin, die verbraucht worden ist, beträgt 154,489995 g. Die geringste Menge von 0,0006 g kam in Fall 25, die grösste in Fall 40 mit 11,4179 zur Anwendung. In beiden Fällen war das Resultat günstig.

Nach dieser kurzen Übersicht über die Resultate der Behandlung erscheint es unerlässlich, noch einige Bemerkungen anzuknüpfen.

Schon von Petruschky (Zeitschr. f. Tbc., Bd. VI, H. 4) ist darauf hingewiesen, dass die Tuberkulinbehandlung während der Gravidität weder auf die Mutter, noch auf die Frucht irgendwelche nachteiligen Einwirkungen ausübe. Sie begünstigt nach ihm weder den Übergang von Tuberkulosekeimen auf das Kind, noch tritt infolge der Behandlung Abort ein. Wir können uns diesen günstigen Erfahrungen durchaus anschliessen. Unter den 17 verheirateten Frauen waren 10 gravid, teils traten sie gravid in Behandlung, teils wurden sie während der Kur gravid. Sämtliche haben die Injektionen gut ertragen, nur in einem Fall traten einige Male im Anschluss an die Injektion höherer Dosen leichte Kollapserscheinungen ein. Im Fall 23 wurden sogar, nachdem vorher schon 2 Frühgeburten ohne ersichtlichen Grund stattgefunden hatten, die Schwangerschaft erstmals normal beendigt und ein kräftiges, gesundes Kind geboren. — Später ist wieder Gravidität eingetreten, über deren Verlauf uns nichts bekannt geworden ist.

Auch in den übrigen Fällen nahm die Schwangerschaft einen normalen Verlauf und wiederholt wurde spontan von den Müttern die Angabe gemacht, dass die nach der Kur geborenen Kinder besonders kräftig und gesund gewesen seien und sich auch weiterhin gut entwickelt hätten.

Es lässt sich aus diesen Beobachtungen in Übereinstimmung mit Petruschky der Schluss ziehen, dass die Tuberkulosebehandlung bei geschlossener und auch bei offener Tuberkulose (Fall 4) ohne jedes Risiko und mit Aussicht auf Frfolg versucht werden kann. Die Tuberkulinbehandlung tritt demnach in ernste Konkurrenz mit der Einleitung des künstlichen Aborts bei tuberkulösen Müttern und wird eventuell, wie Petruschky meint, berufen sein, die Indikation des letzteren wesentlich einzuschränken.

Die angewandten Dosen lassen sich aus der Zusammenstellung der Fälle ersehen. Es ist die Anfangs- und Enddosis beigefügt.

Im allgemeinen haben wir den Grundsatz, mit sehr geringen Dosen zu operieren und ganz allmählich zu höheren Dosen aufzusteigen.

Notwendig ist eine strenge Individualisierung bezüglich der Auswahl der Dosen. Das Prinzip der Behandlung erblicken wir darin, in vorsichtiger Weise diejenige Dose zu finden, bei der die ersten und leichtesten Reaktionserscheinungen auftreten und dann durch allmähliche Steigerung der Dosen diese Reaktionsgrenze während der ganzen Kurdauer möglichst einzuhalten. Bei dieser vorsichtigen Handhabung des Mittels lässt sich die Indikation zur Anwendung desselben ausserordentlich weit stellen. Es lässt sich Tuberkulin in jedem, selbst dem schwersten Fall von Tuberkulose anwenden; nur muss man sich darüber klar sein, dass in den schweren Fällen von Tuberkulose keine Heilung zu erwarten ist. Auf eine solche kann nur in den wirklich initialen Fällen gerechnet werden. Das will sehr viel sagen, wenn wir bedenken, dass eine sehr grosse Zahl von Tuberkulösen, besonders von dem Mittelstand angehörenden Tuberkulösen sich aus pekuniären Gründen einer klimatisch-diätetischen Kur nicht unterziehen kann.

Der Wert der Tuberkulinbehandlung wird erst dann in seinem vollen Umfang gewürdigt werden können, wenn sie für die frühesten Erkrankungen allgemein geübt wird und zum Gemeingut des praktischen Arztes geworden ist.

Sie muss sich eben erst das verloren gegangene Vertrauen des Arztes wie des Patienten wieder erringen und das ist unendlich viel schwieriger und langwieriger als die erste Einführung eines Mittels.

Jeder Einzelne, der Arzt wie der Patient, geht mit einer gewissen Voreingenommenheit an das Mittel heran und ist nur zu sehr geneigt,



alle möglichen zufälligen Ereignisse als Wirkung des Mittels aufzufassen.

Selbst eine solche weitgehende Skepsis wird nicht imstande sein, den neuen Siegeslauf, den das Tuberkulin zweifellos begonnen hat, zu hemmen — das geht mit Sicherheit aus der Literatur hervor —, sondern wird einer richtigen und nicht übertriebenen Einschätzung des Wertes des Mittels nur zu Gute kommen.

Wenn oben gesagt wurde, dass die vorsichtige Dosierung gestattet, die Indikation zur Anwendung des Mittels viel weiter zu stellen und unter Umständen selbst in den schwersten Fällen davon Gebrauch zu machen, so wurde gleichzeitig auch darauf hingewiesen, dass man in den schweren und schwersten Fällen von Tuberkulose nicht immer auf Heilung rechnen darf. Die Möglichkeit ist jedoch sicher vorhanden, dass selbst schwere und fortgeschrittene Fälle von Tuberkulose unter Anwendung des Mittels noch zur Heilung kommen können; ein eklatantes Beispiel dafür bietet Fall 12. Aber selbst wenn ein glänzendes Resultat nicht immer erzielt werden kann, so lassen sich wenigstens viele Symptome der schweren Phtise bessern, resp. vollständig zum Verschwinden bringen.

So muss es als ein sehr wichtiger und nicht zu unterschätzender Erfolg beznicheet werden, dass sich sehr oft das Allgemeinbefinden, die Widerstandskraft des Organismus, heben lässt. Es ist eine häufige spontane Angabe der Kranken, dass sie sich, unter Umständen schon nach wenigen Injektionen, viel kräftiger fühlen; ich habe von intelligenteren Patienten direkt die Antwort bekommen, dass sie widerstandsfähiger geworden sind. Ich stehe unter dem Eindruck, dass diese Wirkung tatsächlich auf das Mittel zu beziehen ist und nicht etwa nur als eine suggestive Wirkung aufgefasst werden kann.

Aber selbst wenn bei einer solchen Wirkung das psychische Moment eine grosse oder vielleicht sogar ausschliessliche Rolle spielen sollte, so dürfte hierdurch die Tatsache selbst kaum beeinträchtigt werden. Jeder Arzt, der schwere Phthisiker zu behandeln hat, kommt den vielgestaltigen Symptomen, Klagen und Beschwerden gegenüber gewiss oft in Verlegenheit und muss sich auf einige Trostesworte beschränken, um nur nicht, womöglich täglich, ein anderes Mittel zu ordinieren, von dem er innerlich doch die sichere Überzeugung hat, dass es nichts nützen kann.

Da ist es zweifellos von Wert, ein Mittel verwenden zu können, das — in richtiger Weise angewandt — sicherlich nichts schadet, das aber als spezifisches Mittel unter günstigen Umständen auch in schweren Fällen eine Einwirkung auf den Organismus haben und



wenn auch nicht zu einer sicheren Heilung, sodoch zu einer Beseitigung resp. Besserung schwerer Krankheitssymptome führen kann.

Ausserdem kann das Mittel sehr lange Zeit hindurch angewandt werden, ohne dass die Wirkung erlischt, und ist so geeignet, die Hoffnung eines schweren Phthisikers dauernd zu erhalten; es ist dies gewiss ein nicht zu unterschätzender Faktor in der Behandlung unheilbarer Krankheiten, bei welchen das psychische Moment stets die grösste Rolle spielt. Es ist vielleicht von Wert, zu betonen, dass diese Erwägungen nicht theoretischer Natur sind, sondern ebenfalls auf Erfahrung beruhen, die sich kurz dahin zusammenfassen lässt, dass das Tuberkulin die Behandlung der schweren und unheilbaren Phthisiker wesentlich erleichtert.

Das Tuberkulin muss des weiteren als ein sehr wertvolles Mittel in der Bekämpfung des tuberkulösen Fiebers bezeichnet werden. Es ist wirksamer als jedes andere Mittel, insofern als es nicht rein symptomatisch wirkt, wie die gewöhnlichen Antifebrilia, sondern die Temperatur dauernd herabzusetzen imstande ist.

Die Fieber herabsetzende Wirkung tritt bei sehr vorsichtiger Dosierung, die jede irgendwie stärkere Reaktion vermeidet, nur langsam und stetig sein, oft erst nach wochen- und monatelanger Behandlung. Sie lässt sich schneller erzielen, wenn man sich nicht scheut Reaktionen hervorzurufen. So kann man gar nicht selten die Beobachtung machen, dass schon nach einer Reaktion die vorher febrile Temperatur für lange Zeit normal wird.

Es kommen selbstverständlich auch Fälle vor, in welchen das Mittel versagt. Es scheinen dies hauptsächlich die Mischinfektionen zu sein, die meist ein stark remittierendes Fieber aufweisen. Über exakte Untersuchungen in dieser Beziehung, ob nur das Fieber der reinen Tuberkulose sich beeinflussen lässt, verfügen wir nicht; es scheint uns aber nach unseren Beobachtungen, die mit denen anderer übereinstimmen, wahrscheinlich.

Im Zusammenhang mit dem Fieber schwinden meistens auch die den Phthisiker sehr belästigenden und schwächenden Nachtschweisse. Dieselben werden durch die Injektionen auch dann beeinflusst, wenn sie, wie sehr häufig, vorhanden sind, ohne dass gleichzeitig Fieber besteht. Auch der Husten und Auswurf des Phthisikers kann in günstigem Sinne beeinflusst werden. Ein unter Umständen Jahre lang bestehender trockener Husten kann schon nach wenigen Injektionen verschwinden.

Ein Husten mit zäher, erschwerter Expektoration, der zu Erbrechen führt, wird leichter, er wird loser, der Auswurf wird flüssiger, die Expektoration geht besser vor sich, das Erbrechen hört auf. Hiermit



geht häufig Hand in Hand eine Steigerung der Sekretion, oft nur vorübergehend für eine gewisse Zeit; allmählich wird die Sekretion wieder geringer und so kann der Husten einen ganz anderen und viel leichteren Charakter annehmen. Ferner sieht man Atembeschwerden, Beklemmungen, Anfälle von asthmatischer Form, im Anschluss an die Injektionen verschwinden. Die Patienten können viel besser und leichter atmen, sie fühlen sich viel freier auf der Brust. Schliesslich lassen sich auch die Brustschmerzen, die eine häufige Klage schwerer Phthisiker bilden, sofern sie nicht durch organische Veränderungen an der Pleura bedingt sind, gar nicht selten durch eine Tuberkulinbehandlung günstig beeinflussen.

Das Resultat unserer Tuberkulinerfahrungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass das Mittel in allen, auch den schwersten Fällen von Lungentuberkulose anwendbar ist.

Während in den leichten und günstig gelagerten Fällen bei entsprechender Durchführung der Kur begründete Aussicht auf Heilung vorhanden ist, kann auch in den ungünstigen und selbst in den schwersten Fällen, in denen eine Heilung von vornherein überhaupt ausgeschlossen ist, eine Hebung der Widerstandskraft, des Allgemeinbefindens und eine Besserung der verschiedenen Schwindsuchtssymptome noch erreicht werden.

Aus dem Provisorium der Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf (Direktor: Professor Dr. Schlossmann).

415

Über die Heilbarkeit der Tuberkulose und über die therapeutische Verwendbarkeit des Tuberkulins im Kindesalter.

Von

Oberarzt **Dr. Engel.**

Mit Tafel I und II.

Das Tuberkulin hat in den letzten Jahren wieder eine steigende Verwendung zu Heilzwecken gefunden, nachdem erst vereinzelt, später aber von vielen Stellen über beachtenswerte Erfolge berichtet worden war.

Neuerdings hat es Ganghofner (7) unternommen, die Verwendbarkeit des Mittels auch bei Kindern zu prüfen. Die von ihm erzielten Erfolge sind nicht gerade glänzend, doch ermutigen sie immerhin zu weiteren Erprobungen, ebenso wie auch die kürzlich aus der Poliklinik von Raudnitz erfolgten Mitteilungen Jesslers (12). Dort konnte sogar bei ambulatorischer Behandlung eine günstige Beeinflussung tuberkulöser Prozesse, zumeist von Knochenerkrankungen, beobachtet werden.

Die Versuche von Ganghofner und Jessler, das Tuberkulin kurativ auch in der Kinderheilkunde einzuführen, stehen eigentlich völlig vereinzelt da. Nur aus der ersten Periode der Tuberkulin-Anwendung, welche sich an die Mitteilungen Kochs anschloss, stammen einige wenig stichhaltige Versuche. Dann erfolgte noch 1896 eine Publikation Petruschkis (19), welcher skrofulöse Kinder durch seine Injektionen günstig zu beeinflussen suchte.

Es erscheint merkwürdig genug, dass besonders der letztere gar keinen Nachfolger fand, da er ausführte, die Drüsentuberkulose mit ihrer geringen Neigung zur Generalisation sei besonders für die Tuberkulinbehandlung geeignet.



Dieser Misserfolg wird verständlicher, wenn man bedenkt, dass z. Zt. jener Publikation (1896) das Vertrauen zu dem anfangs so bejubelten Mittel bereits stark erschüttert war, dass man sich überhaupt nur ungern zu weiteren Versuchen damit entschloss. Erst die in den letzten Jahren sich wieder täglich mehrenden Berichte von Heilerfolgen bei Erwachsenen, führten aufs neue zu Versuchen bei Kindern.

Veranlasst durch die immerhin nicht ungünstig lautenden Mitteilungen Ganghofners (7) wurde auch am Dresdener Säuglingsheim mit Injektionskuren begonnen. Eine gleich anfangs hierbei gemachte Erfahrung erschien uns um ihrer Eigenart willen der Mitteilung wert, weniger des einzelnen Falles wegen, den man schliesslich als eine mehr oder minder grosse Kuriosität betrachten könnte, sondern wegen der Fragestellung, welche sich hieran anschloss.

Ehe ich die Krankengeschichte anführe, möchte ich nur mit wenigen Worten darauf hinweisen, was uns veranlasste, gerade den in Rede stehenden Fall einer Tuberkulinbehandlung zu unterziehen. Es war uns aufgefallen, dass das fragliche, etwa 1½ Jahre alte Kind, mit einer zweifellos tuberkulösen Verdichtung des rechten Oberlappens, aller Erfahrung zum Trotz, nicht schnell seinem Leiden erlag, sondern bei sehr sorgfältiger Pflege und Ernährung in seinem Gesamtzustande sichtlich gebessert wurde. Der Lungenprozess selbst ging freilich nicht zurück. Der verhältnismässig günstige Verlauf legte uns nahe, ein Heilmittel zu versuchen, wiewohl es in dem vorliegenden Lebensalter sonst hoffnungslos erscheint, gegen die Tuberkulose anzukämpfen. Gerade deswegen aber konnte man sich sogar einer nach ihrem Wesen und in ihren Erfolgen nicht hinreichend geklärten Therapie zuwenden.

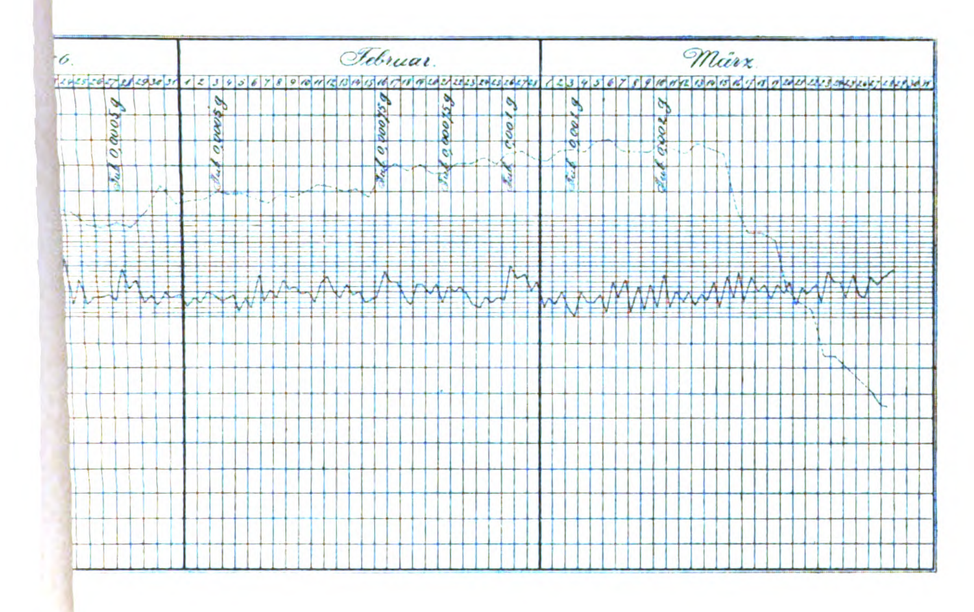
Zunächst möge nun aber die Krankengeschichte folgen, welche in ihrer ganzen Ausführlichkeit wiedergegeben ist, weil viele Einzelheiten zur Beurteilung des Gesamtergebnisses notwendig sind. Ich möchte noch an dieser Stelle auf die beigegebenen Temperatur- und Gewichtskurven (s. Taf. I) aufmerksam machen, welche den schriftlichen Bericht gut illustrieren.

Alfred Z., 1¼ Jahr. Aufgenommen: 18. August 1905. Journal-Nr. 611. Jahrg. 1905/06.

Anamnese: Drittes Kind. Zwei Kinder gesund. Vater an *Lungenphthise* gestorben. Wurde sechs Wochen gestillt, dann mit ½ Milch und ½ Haferschleim ernährt. Zuletzt erhielt es etwas Beikost. Erster Zahn mit 13 Monaten. Läuft seit ca. drei Wochen. Soll immer ganz munter gewesen sein, bis es vor einigen Tagen mit Erbrechen, Husten und Durchfall erkrankte.

Status praesens: Blasses, elendes Kind. Gesichtsfarbe gelblich-weiss. Augen tiefliegend. Fontanelle von der Grösse eines Markstückes. Fettpolster:

ed Z. (s. S. 2).



alter.

stark reduziert. Muskulatur schlaff. Gewebstonus herabgesetzt. Haut: welk, ohne Ausschlag. Keine fühlbaren Drüsenschwellungen. Rhachitischer Habitus; Rosenkranz und Epiphysenauftreibung am Vorderarm. Ausgeprägte Trommelschlägelfinger. An beiden Lidrändern geringe ekzematöse Blepharitis. Am linken Mundwinkel kleine Rhagaden. Auf dem rechten Oberarm vier grosse Impfnarben. Kante der Schneidezähne stark gesägt.

Rachen: gerötet; starke Schleimsekretion.

Herz: Töne rein. Regelmässige Aktion.

Lungen: sonorer Kopfschall überall, vorn beiderseits lauter. Weiches, unbestimmtes Atmen, hinten ebenso mit reichlichen trockenen Rasselgeräuschen.

Abdomen: weich, Bauchdecken schlaff, geringe Diastase der Recti.

Milz: nicht palpabel.

Leber: ein querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

Stuhl: gelbgrün, sauer, dünnbreiig, gehackt.

Urin: schwach, sauer, Eiweiss-Opaleszenz; keine Zylinder.

Ohrenbefund: rechtes Trommelfell annähernd normal. Links Mittelohreiterung. Defekt im Bereiche des hinteren unteren und der Hälfte des hinteren oberen Quadranten. In der Paukenhöhle eine ausgewachsene Fliege, die entfernt wird.

Aufnahme-Gewicht: 6100 g. Temp. 36,9.

Behandlung: zweimal täglich warme Bäder mit Übergiessung. Freiluftbehandlung. Morgens 1 L. Phosphor-Sesamöl. Vollmilch (roh) 6 × 200, Gemüse, Zwieback.

20. VIII.: Stuhl gelbgrün mit Fettsäurepartikeln. Kind macht einen elenden, matten Eindruck.

21. VIII.: Kind ist munter und lacht. Appetit mässig, 3 × 8 g Beaftea.

23. VIII.: L. Trommelfell weist eine zweite Perforation auf. Sie befindet sich in der Mitte der vorderen unteren Quadranten. Verdacht auf *Tuberkulose* hinsichtlich des Ohres.

27. VIII.: Ist sehr munter. Milch wird gern, Brei und Gemüse ungern genommen.

30. VIII.: Appetit schlecht. Erbrechen.

1. IX.: Ein Versuch, Milch eiskalt zu reichen, scheitert. Temperatur durch Pyramidon unter Normal gesunken.

2. IX.: 3stündl. Pyramidon 1:100. Tub. 0,0005.

3. IX.: Nachmittags steigt Temp. bis auf 38. Kind ist appetitlos, schläft viel; wenn es wach ist, ist es sehr weinerlich.

4. IX.: Kind hustet viel. Rachen nicht mehr gerötet. Hinten beiderseits über allen Partien feinblasige Rasselgeräusche. Dämpfung nicht vorhanden.

4.—9. IX.: Gewichtsabnahme 500 g (s. Taf. I).

15. IX.: Unregelmässige Temperatursteigerung über 39°. Bronchitische Geräusche über beide Lungen. R.h.o. geringe Schallabschwächung. Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, Milz als derbes zungenförmiges Gebilde 1 ½ Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel.

22. IX.: Temp. ganz unregelmässig. In dieser Woche nur einmal Steigerung über 38°. Wird viel ins Freie gebracht. Nimmt Brei und Gemüse jetzt gut. Gewicht schwankt wenig um 6000 g. Milzschwellung wie oben.

24. IX.: Temp. normal.

26. IX.: Temperatursteigerung. Kind ist munter und lacht. Vollmilch wird ungern getrunken; deshalb nur Buttermilch mit Sahne, die gern genommen wird.

28. IX.: Temp. steigt bis 39°, trotzdem subjektives Wohlbefinden. Objektiver Befund unverändert.



2. X.: Temp. wieder normal. Wohlbefinden. Gute Appetenz, aber keine Gewichtszunahme.

10. X.: Gute Zunahme. Kind ist munter.

13. X.: Wieder geringe Temperatursteigerung!

17. X.: Gute Zunahme. Lungenbefund: R.H.O. bis zur Mitte der Skapula deutliche Schallabschwächung, jedoch keine absolute Dämpfung. Über die ganze rechte Lunge verteilt Knisterrasseln, hier und da gröberes trockenes Rasseln. Über der Dämpfung rauhes unbestimmtes Atmen mit manchmal klingenden Geräuschen, denen sich noch pleuritisches Reiben zugesellt. H.U. lauter Klopfschall. Über der linken Lunge lauter Klopfschall, vesikuläres Atmen mit spärlichen bronchitischen Geräuschen. Tub. 0,00005. Temp. steigt bis 38°.

18. X.: Ohreiter stark stinkend. Einträufeln von Hydrog. peroxyd.

25. X.: Status unverändert. Meist Gewichtszunahme, jedoch nicht regelmässig. Appetit gut. Allgemeinbefinden sehr gut. Lungenbefund unverändert.

30. X.: Status idem.

4. XI.: Die Dämpfung hat sich etwas aufgehellt, doch ist noch deutlich Schallverkürzung, die bis zur Höhe des 3. Brustwirbels reicht, wahrzunehmen. Auskultatorisch hat sich nichts geändert. Temp. stets zwischen 37—38°.

7. XI.: Gute regelmässige Gewichtszunahme. Kind ist sehr munter.

8. XI.: Beginn kurativer Tuberkulininjektionen.

Lungenbefund. L. Lunge: Überall lauter Klopfschall ohne Schallverkürzung. Über der ganzen Lunge vereinzelte kleinblasige, springende rasselnde Geräusche. Atemgeräusch zuweilen etwas scharf.

R. Lunge: Über der Spitze und dem Oberlappen ist der Schall verkürzt, gedämpft, jedoch nicht total. Der gedämpfte Bezirk reicht ungefähr bis zur Höhe des 4. Brustwirbels. Das Atemgeräusch an der Grenze der Dämpfung ist scharf, hauchend, besonders im Exspirium. Über der ganzen Lunge sind dieselben Nebengeräusche wie links, auch hier vereinzelt, und werden nur nach Husten häufiger. Sonst ist das Atemgeräusch auch pueril. Tub.-Injektion 0,005 mg. Keine erhebliche Temperatursteigerung.

9. XI.: Der Lungenbefund ist fast unverändert, nur sind die Nebengeräusche heute bei weitem zahlreicher.

12. XI.: Tub.-Injektion 0,02 mg. Temp. zwischen 38—39°. Lungenbefund: Nebengeräusche nur in geringer Zahl vorhanden. Dämpfung heller.

17. XI.: Wiederholung von 0,02 mg Tub. Temp. normal. Lungenbefund: Nebengeräusche, spärliches Rasseln (gross- u. kleinblasig). Dämpfung sehr aufgehellt.

20. XI.: 0,04 mg Tub. Ohne Reaktion.

22. XI.: 0,06 mg Tub. Temp. normal, Appetit sehr gut. Gewichtszunahme gut.

27. XI.: 0,1 mg. Temperatursteigerung bis 39°. Lungenbefund: Viele musikalische, klingende Rasselgeräusche.

3. XII.: Wiederholung von 0,1 mg Tub.-Injektion. Über der rechten Lunge diffuse zahlreiche Rasselg., grobe und feine vereint mit Schnurren und Pfeifen. Perkussionsschall lufthaltig.

5. XII.: L. Lunge: Spärliches Rasseln, besonders unten. Starker Schnupfen. Temperatursteigerung über 38°.

8. XII.: 0,05 mg Tub. 10 Stunden später 38°. Lungenbefund unverändert.

10. XII.: 0,1 mg Tub.

11. XII.: Kind ist sehr munter, lacht und spielt. Über den Lungen dieselben katarrhalischen Symptome. Gewichtszunahme und Verdauung gut.

16. XII.: 0,2 mg Tuberkulin gibt deutliche Reaktion bei subjektivem Wohlbefinden.



22. XII.: Gute Gewichtszunahme.

Lungenbefund: Dämpfung rechts hinten hat sich gut *aufgehellt*, rechts hinten oben ist nun bronchiales Atmen zu hören und unten feine- und mittelgrossblasiges Rasselgeräusche. Links hinten katarrhalische Geräusche. Wieder 0,2 mg Tuberkulin ohne deutliche Reaktion. In den Injektionsstellen bleiben nicht erweichende, aber sehr langsam wieder abnehmende Infiltrate zurück.

26. XII.: 0,3 mg Tuberkulin. Reaktion sehr gering, Appetit gut, Kind befindet sich wohl, läuft im Bette herum, Husten nur sehr spärlich.

Lungenbefund unverändert.

2. I. 1906: 0,4 mg Tub. Keine deutliche Reaktion.

11. I.: Das Kind ist dauernd sehr munter und isst gut. Husten nur sehr vereinzelt in einzelnen leichten Stössen. Kein Auswurf. Temperatur im allgemeinen ohne Besonderheiten. Lungenbefund unverändert. 0,5 mg Tub., danach deutliche Reaktion.

12. I.: Heute ist das Rasseln über den rechten Lungen viel deutlicher, auch die Geräusche links sind zahlreicher.

17. I.: Wieder dieselbe Dosis Tub. mit deutlicher Reaktion. Wegen Appetitmangel wird zunächst zu einer geringeren Nahrungsmenge übergegangen, um später bei besserem Appetit die Nahrungsmenge wieder steigern zu können.

22. I.: Unter Temperatursteigerung haben Husten und bronchitische Geräusche auf beiden Lungen akut zugenommen. Brustumschläge, 3 mal tägl. Übergiessungsbäder.

25. I.: Akute Symptome wieder zurückgegangen.

27. I.: Nahrungsmenge wieder gesteigert und zwar werden nun gegeben: 4 mal 200 g Vollmilch, 2 mal Brei bezw. Gemüse oder Kompott. 0,5 mg Tub. Reaktion schwächer.

30. I.: Sehr gute Zunahme seit dem Nahrungswechsel. Akute bronchitische Erscheinungen. Behandlung: 3 mal tägl. Übergiessungsbäder, Priessnitz.

3. II.: 0,5 mg Tub. Keine deutliche Reaktion.

6. II.: Kind hustet wieder mehr. Wieder Priessnitz und Übergiessungsbäder.

14. II.: Gewichtskurve schwankt. Kind befindet sich sonst wohl und munter. Husten nur gering, meist während und nach den Mahlzeiten, doch scheint es dann vom Kinde absichtlich erzwungen zu werden, um Erbrechen zu provozieren, eine Unart, die sich in der Zeit der forcierten Ernährung eingestellt hat.

17. II.: Deutliche Reaktion, Geräusche zahlreicher und lauter.

21. II.: Wiederholung der letzten Dosis.

22. II.: Reaktion nicht deutlich.

26. II.: 1 mg Tub. Lungenbefund vorher: Dämpfung h.o.r. nur sehr gering, daselbst feine Rasselgeräusche, in der Fossa supraspinata Bronchialatmen. L. h. verschärftes Atmen, bronchitische Geräusche.

3. III.: Tub. 0,001 g wiederholt. Keine Reaktion.

9. III.: Starker Schnupfen. Suprarenineinträufelungen in die Nase.

10. III.: Tub. 0,002 g. Deutliche Reaktion. Appetit in der letzten Zeit besser. Husten gering. Lungengeräusche sind ohne wesentliche Änderung.

16. III.: In den letzten Tagen sieht das Kind viel schlechter aus. Gleichzeitig sind grünliche, wässrige *häufige* Stuhlentleerungen aufgetreten. Mehrmals ist auch gleich hinter der Mahlzeit Erbrechen beobachtet worden. Tagestemperaturschwankungen grösser wie zuvor.

21. III.: Stuhlbefund derselbe. Bakteriologische Stuhluntersuchung hat Tub.-B. nicht ergeben. Gewicht hat reissend abgenommen, das Kind sieht sehr gelb, nicht ikterisch aus, ist weniger freundlich und schreit viel. Über den



Lungen treten auch links unten feinere und gröbere Rasselgeräusche auf. Die Dämpfung r. ist viel deutlicher wieder geworden. In der Supra- und Infraklavikulargrube rechts lautes Bronchialatmen. Teediät. Nachher Tanningen.

25. III.: Befund derselbe. Auch 3mal tägl. 1 Tr. Opium ist erfolglos geblieben.

27. III.: Dermatol 3mal tägl. 0,5, Stuhl darauf konsistenter von grüner Färbung. Zustand wird immer schlechter. Abends macht das Kind einen völlig verfallenen Eindruck. Atmung laut rasselnd. Über den Lungen, besonders rechts grossblasige Geräusche. Eine genaue Untersuchung wird wegen der hochgradigen Schwäche nicht vorgenommen. Kampfer-Injektion. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Äussere Besichtigung: Leidlich gut genährte Leiche. Muskulatur: frisch rot. Fettgewebe: spärlich und auffallend gelb. Epiphysen: an den Vorderarmen stark, an den Rippen mässig aufgetrieben. Hierselbst Knorpelwucherungszone etwa 4 mm breit.

Halsorgane: Tonsillen: bohnengross und mit lakunären Pfröpfen. Längs der Trachea einige knapp erbsengrosse, verkäste Drüsen, Schleimhaut blass mit schaumigem Schleim.

Brusthöhle: Thymus: in der Stärke eines Daumens noch vorhanden. Herz: gross, schlaff, r. Ventrikel stark ausgeweitet, Klappenapparat intakt. Zwerchfellstand: links: VI. R. rechts: V. I.C.R.

Situs der Brustorgane: R. Lunge oben völlig adhärent, nur der Unterlappen sinkt zurück, während es l. die ganze Lunge tut. Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. L. Lunge mit dem Zwerchfell lose verwachsen.

Lungen: Der rechte Oberlappen ist *in toto* in eine *derbe* Masse umgewandelt, in der man von aussen einige weichere Stellen fühlt. Auf dem Einschnitt zeigt sich, dass ihnen etwa haselnussgrosse Hohlräume entsprechen, von denen einer die Spitze einnimmt, der andere am unteren vorderen Umfange des Unterlappens gelegen ist. Auf dem Einschnitt ist das derbe Gewebe *weisslich-rötlich*, stellenweise auch pigmentiert. Man sieht im ganzen Bereiche unverhältnismässig viele Bronchien mit weitem Lumen, die regelmässig von einem Kranz *weisslich glänzenden* Gewebes umgeben sind. Hierdurch erscheint die Schnittfläche im ganzen mosaikartig gemustert. Im Mittel- und Unterlappen ist das Gewebe im allgemeinen lufthaltig, enthält diffus zerstreut kleine, graue Knötchen. Ausserdem fühlt man aber im Unterlappen noch einige derbere Partien, die sich als hirsekorngrosse Käseherde erweisen, von denen *strahlig, weissliches* straffes Bindegewebe ausgeht. Im Zentrum des einen sind harte, kalkige Krümel vorhanden. In der r. Lunge im Bereich des Oberlappens *peribronchiale* tuberkelhaltige vergrösserte Drüsen. Die *Bronchialdrüsen* sind beiderseits nicht stark vergrössert, aber total verkäst. Im vorderen Mediastinum, an die r. Lungenspitze angelehnt, ein daumenkuppengrosses Drüsenpaket. Die einzelnen Drüsen sind markig, enthalten zahlreiche frische Tuberkeln und einen hirsekorngrossen mit *Kalkkrümel* durchsetzten älteren Käseherd.

L. Lunge: zeigt im unteren Lappen eine haselnussgrosse, *dickwandige* Kaverne, in deren Umgebung eine reichliche Aussaat von Tuberkelknötchen (sog. Resorptionstuberkel) stattgefunden hat, so dass im ganzen ein etwa wal-



nussgrosser Komplex von erhöhter Resistenz entstanden ist. Im übrigen ist das Gewebe im allgemeinen lufthaltig und diffus mit grauen, glasigen Knötchen durchsetzt.

Leber unter den Rippenbogen verschwunden, etwas aufgekantet. Die gesamten Bauchorgane, namentlich die peritonealen Falten sind sehr trocken, schlaff und zähe.

Leber: gross, diffus gelblich, Zeichnung ziemlich deutlich.

Milz: vergrössert, zähe, trocken.

Nieren: gross, schlaff, sehr blass. Rinde breit, trübe. Glomeruli sehr deutlich.

Magen: stark ausgeweitet, Schleimhaut etwas sukkulent.

Dünndarm: Schleimhaut blass, enthält über die ganze Länge verteilt wenige kleine Ulzerationen, im ganzen höchstens 6–8 Stück.

Mesenterialdrüsen: vergrössert, markig, ohne Verkäsungen.

Dickdarm: ganz frei bis auf ein erbsengrosses Ulcus in der Nähe der Valvula Bauhini.

Schädelhöhle: Gehirn: Pia mater leicht ödematös. Ventrikel etwas ausgeweitet mit schwach vermehrter klarer Flüssigkeit.

Anatomische Diagnosen.

Krankheit: Tuberculosis pulm.

Todesursache: Tuberculosis miliaris et ulcera intestini.

Organdiagnosen: Hypertroph. tonsillar. *Carnificatio* lobi sup. destr. cum cavernis tribus. Pleuritis adhaes. Tuberculosis miliaris lobi med. et infer. utr. Tubercula nonnulla inveterata calcificata lobi infer d. Caverna lobi infer. sin. cum lymphangit. tuberc. Tub. caseosa gland., Hepar adiposum, Tumor lienis. Nephritis parenchymatosa, Ulcera tbc. intestini ten. et crassi. Intum. gland. mesenter. Rachitis. Oedema pia matris.

Mikroskopischer Befund.

In dem oben beschriebenen indurierten Bezirke der rechten Lunge ist von eigentlichem Lungen-Parenchym nichts mehr zu sehen. Vielmehr erscheint es bei flüchtigem Betrachten in ein zellenreiches, wenig strukturiertes Gewebe umgewandelt. Bei schwacher Vergrösserung erkennt man alsdann (besonders deutlich bei Färbung nach van Gieson), dass das erwähnte zellenreiche Gewebe durch *breite* Bindegewebsbalken in kleinere Felder abgeteilt wird. Diese Balken gehen zum Teil von der verdickten Pleura aus und werden, wie man bei Schnitten durch die ganze Breite der Lunge erkennt, nach dem Hilus zu stärker, ja sie fliessen in dieser Gegend zu breiten Feldern welligen Bindegewebes zusammen; dieses selbst ist meist arm an Gefässen und nur stellenweise von reichlichen jungen und stark gefüllten Adern durchzogen. Die Gewebsfelder, welche durch die fibrösen Züge abgegrenzt werden, erweisen sich als aus indifferentem, mehr minder zelligem Granulationsgewebe bestehend, dem, entsprechend dem Zellreichtum, wiederum mehr minder ausgiebig Bindegewebe beigemischt ist. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Durchmischung der beiden Gewebsarten ziemlich gleichmässig, so dass bei der Färbung mit Pikrinsäure und Säurefuchsin ein feines Netzwerk roter Fasern im Granulationsgewebe sichtbar wird. Bei der gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosinfärbung werden diese Fasern wenig deutlich, so dass ein lediglich aus Granulationszellen bestehendes Gewebe vorzuliegen scheint. Die Bindegewebsfibrillen streben teils



von den erwähnten Septen aus, teils aber auch von zahlreichen jungen Gefässen, deren Wand verschieden reich an Fasern ist. Neben solchen Gefässen, die gerade eben eine dünne bindegewebige Umrahmung erkennen lassen, findet man solche mit einem schon breiteren Mantel, die aber immerhin noch isoliert liegen. In anderen Fällen trifft man aber auch Bezirke, wo die bindegewebigen Hüllen nahe aneinander liegender Gefässe zusammengeflossen sind, so dass man ein von reichlichen Gefässen durchzogenes Bindegewebe vor sich zu haben meint. Im ganzen ist bei der Betrachtung eines Gieson-Präparates das Rot des Bindegewebes vorherrschend, während das zelluläre Element zurücktritt. In einigen Feldern trifft man inmitten von zellreichem Bindegewebe manchmal Schläuche, welche mit niedrigem Epithel ausgekleidet sind. Das Bild ähnelt, rein histologisch, dem der gewucherten Gallengänge bei Leberzirrhose. In unserem Falle, der genetisch hinsichtlich der Zellschläuche dem erwähnten Beispiel an die Seite zu stellen ist, handelt es sich offenbar um Sprossung kleinster Bronchien. Von dem ehemaligen Gewebe sind nur noch einige gröbere Bronchien mit ihrem charakteristischen Knorpelring anzutreffen; ausserdem erinnern an die frühere Bedeutung des Gewebes einige weite, mit hohem Zylinderepithel ausgekleidete und mit Eiter erfüllte Hohlräume. Man geht wohl nicht fehl, wenn man sie als dilatierte Bronchien anspricht. Ebenso wie von dem ursprünglichen normalen Gewebe, so ist auch von dem ehemaligen pathologischen Prozess, von der Tuberkulose, nichts mehr zu sehen. Wohl kann man hier und da eine verdächtige Riesenzelle erblicken, doch nirgends einen Tuberkel und wäre es auch nur ein fibrös umgewandelter. Auch Tuberkelbazillen werden nicht gefunden.

Ehe ich zur Besprechung des Falles komme, muss ich kurz darauf eingehen, in welcher Weise das Tuberkulin verwendet wurde. Nachdem anfangs zwei probatorische Injektionen vorgenommen waren, verging ein längerer Zeitraum bis zum Beginn der eigentlichen Kur. Hierbei wurde mit sehr kleinen Dosen ($^1/_{200}$ mg) begonnen und langsam so gesteigert, dass stärkere Temperaturerhöhungen vermieden wurden (siehe Tafel I). Im allgemeinen wurde erst dann zu einer grösseren Dosis übergegangen, wenn die vorangegangene fieberlos ertragen wurde. So wurden im ganzen 22 Injektionen ausgeführt, von 0,005 bis 2 mg.

Ausdrücklich sei betont, dass im Gegensatz zu den sonst bei Tuberkulinkuren meist befolgten Grundsätzen, in unserem Falle auch dann gespritzt wurde, wenn, wie fast immer, subfebrile Temperaturen bestanden. Nur wenn grössere Fiebersteigerungen stattfanden, wurde die Behandlung unterbrochen.

Ich will aus dem Verlauf des Falles zu seiner Charakterisierung das Wichtigste noch einmal herausgreifen.

Ein hereditär belastetes $1^1/_2$ Jahre altes Kind hat eine Affektion im rechten Oberlappen, die sich durch ihren chronischen Verlauf, durch die positive Tuberkulinreaktion und den begleitenden Milztumor sicher als tuberkulös ausweist. Unter begleitenden, andauernden subfebrilen Temperaturen breitet sich der Lungenprozess sichtlich



aus, während überraschenderweise das Allgemeinbefinden und das Körpergewicht sich gleichzeitig heben.

Nun setzt die Behandlung ein. Winzige Tuberkulindosen lösen schon eine Reaktion aus. Bei vorsichtiger Dosierung bleibt der Allgemeinzustand leidlich. Die Gewichtszunahme ist nicht mehr so stark wie bisher. Die Tagesschwankungen der Temperatur werden kleiner, die mittlere Tagestemperatur sinkt unter 37. Gleichzeitig lässt sich physikalisch ein deutlicher *ziemlich schneller* Rückgang der Lungenerscheinungen nachweisen. Auf einmal setzt jedoch eine akute Verschlimmerung ein. Unter profusen Diarrhöen, plötzlichem Gewichtsabfall, erfolgt der Tod.

Die Obduktion zeigt eine frische, miliare Tuberkelaussaat und einige wenige Ulzerationen im Dünndarm als mutmassliches Substrat des Verfalles. Der rechte Oberlappen befindet sich im Zustande der Karnifikation und Schrumpfung (viele Brochialdurchschnitte nebeneinander). Einige Kavernen sind in das starre Gewebe eingeschlossen. In anderen Lungenteilen trifft man kleine strahlige Narben mit Kalk im Zentrum.

Mikroskopisch sieht man das typische Bild eines in fibrillärer Umwandlung begriffenen Granulationsgewebes.

Der Verlauf der Krankheit ist, wie man sieht, entschieden ungewöhnlich. Es handelt sich keineswegs um eine typische Kindertuberkulose, sondern um einen der Phthisis des späteren Lebensalters sehr ähnlichen Prozess. Der rechte Oberlappen, der bei Erwachsenen sonst mit Vorliebe befallen wird, war auch hier der Sitz der Erkrankung, während die Drüsen nur unwesentlich beteiligt waren. Trotz leichter Temperatursteigerungen fand bei entsprechender Pflege ein guter Ansatz statt, ein Vorgang, welcher bei der Tuberkulose der ersten beiden Lebensjahre ein sehr seltener, wenn auch schliesslich nicht beispielloser Vorgang ist. Last not least kam es zu einem hohen Grad von anatomischer Heilung in der Lunge, was man in diesem Alter geradezu als unerhört bezeichnen kann.

Dieser letztgenannte, sicherlich ganz exzeptionelle Befund einer weitgehenden anatomischen Heilung in der Lunge vor vollendetem zweiten Lebensjahre hat uns weitaus am meisten interessiert. Hier eröffneten sich ja auf einmal weite Perspektiven und eine grosse Folge von Fragen. War die Heilung eine Folge der Behandlung, mit der sie klinisch zusammenfiel? Wenn es nicht der Fall war, welchem Umstande hatte man sie dann zu verdanken: etwa dem, dass die Krankheit hier einen so ganz vom gewöhnlichen Bilde abweichenden Typus darstellte? Wie aber kam es, dass die Infektion hier gerade diesen Verlauf nahm? Sollte das an dem Infektionsmodus liegen?



Spielt etwa die Virulenz der Bakterien, ihre Herkunft vom Menschen oder vom Tier eine Rolle?

Es ist klar, dass auf diese Fragen alle zunächst keine Antwort gegeben werden konnte. Auf jeden Fall musste aber sofort eine Untersuchung darüber angestellt werden, ob es sich bei der fibrösen Verdichtung der Lunge um eine Tuberkulinwirkung handelte oder nicht. Ein Entscheid darüber wäre ja für unser praktisches Handeln von unmittelbarster Bedeutung.

Die Frage würde nicht schwer zu beantworten sein, wenn die theoretischen Grundlagen für die Tuberkulinbehandlung überhaupt und für die des Kindesalters im besonderen gänzlich geklärt wären. Hiervon sind wir aber noch weit entfernt.

Es sei mir daher erlaubt, an der Hand des in der Literatur niedergelegten Tatsachenmaterials und der eigenen Erfahrungen auf den gegenwärtigen Stand dieses Problems etwas näher einzugehen. Klarheit hierüber ist unumgänglich. Nichts erscheint mir nämlich mehr geeignet, das Vertrauen zu einem Heilmittel zu erschüttern, als die Enttäuschungen, welche unausbleiblich sind, wenn man es anwendet, ohne über die Möglichkeitsgrenzen seiner Wirkung unterrichtet zu sein. Gerade beim Tuberkulin verfügen wir ja schon über genügend schlimme Erfahrungen aus den Jahren 1889—91. Hier dünkt mir Vorsicht doppelt am Platze.

Will man sich ganz allgemein über die Wirkungsgrenzen eines Heilverfahrens vergewissern, so ist es in erster Linie nötig zu erfahren, ob und in welchem Umfange eine Naturausheilung der betreffenden Krankheit möglich ist, denn eine vernunftgemässe Therapie wird immer an diesem gegebenen Punkte einzusetzen bestrebt sein. An zweiter Stelle erscheint es unerlässlich zu erkunden, ob und in welchem Masse das zu erprobende Mittel geeignet ist, jenen spontanen Prozess zu unterstützen.

Auf dieses letztere Moment will ich zunächst eingehen. Da uns von allen Heilmitteln der Tuberkulose hier allein das Tuberkulin beschäftigt, will ich kurz mitteilen, wie man sich nach den Befunden am Menschen die Tuberkulinwirkung vorstellt.

Köhler (12) präzisiert in einer kritischen und literarischen Studie über „Tuberkulin und Organismus" den heutigen Standpunkt wie folgt: (S. 29) „Es lassen sich demnach die anatomischen Veränderungen auf Grund der Wirkung des Tuberkulins auf den Organismus dahin zusammenfassen: dass durch die Einwirkung des Tuberkulins in der Umgebung der Tuberkeln und sekundär auch in den Tuberkeln selbst Veränderungen[1]) hervorgerufen werden, welche in derselben Weise

[1]) Nämlich reaktive Entzündung.

auch sonst vorkommen, also einer pathologisch-physiologischen Norm entsprechen, aber bei nicht behandelten sich langsamer und allmählicher vollziehen, bei der Tuberkulinbehandlung dagegen rascher und energischer verlaufen."

Aus diesem Satz geht hervor, dass das Tuberkulin in der Tat geeignet ist die *Naturheilung tuberkulöser Prozesse* zu unterstützen. Füge ich noch hinzu, dass die Bazillen selbst vom Tuberkulin unberührt gelassen werden, dass also seine Wirksamkeit nur in der Verstärkung solcher Reaktionen erblickt werden kann, welche die Tuberkelbazillen auch unter gewöhnlichen Umständen auslösen, dass also vom Tuberkulin keine dem Körper sonst fremde Heilwirkung[1]) entfaltet wird, so wird die Forderung immer zwingender zu prüfen, in welchem Masse man bei dem behandelten Organismus auf eine *Neigung zur Naturheilung* rechnen kann.

Zum selben Schlusse kommt man, wenn man sich mit Sahli[2]) die Tuberkulinwirkung ganz anders vorstellt. Sahli nimmt nämlich an, dass das Tuberkulin keine lokalen Einflüsse entfalte, sondern dass es eine Giftfestigung des Gesamtorganismus hervorrufe. Die Frage sei nun die, ob es mit Hilfe dieser Unterstützung den natürlichen Heilfaktoren, „welche der Konstitution der Kranken angehören und auf welche wir einen spezifischen Einfluss nicht ausüben können, möglich wird, die Tuberkelbazillen zu vernichten".

Über die Frage der „natürlichen Heilfaktoren" kann uns Aufschluss nur der pathologische Anatom geben. In der Tat wissen wir aus dem Leichenbefund, dass die Tuberkulose eine *heilbare* Krank-

[1]) Ich kann hier auf das ja immerhin noch strittige Problem der Tuberkulinwirkung nicht näher eingehen. Ich möchte nur bemerken, dass Anlass zu vielen Unklarheiten eine Reihe, milde ausgedrückt, wenig zielbewusster Versuche an Tieren gegeben hat. Wenn man nämlich mit mir der Meinung ist, die Wirksamkeit des Tuberkulins sei ceteris paribus von der natürlichen Tendenz der Organismen zur Heilung abhängig, so kann man z. B. gar nicht erwarten, bei Kaninchen und Meerschweinchen einen kurativen Erfolg der Tuberkulinbehandlung zu erhalten. Diese Tiere, welche so ungemein schnell und sicher jeder tuberkulösen Infektion erliegen, können durch ein Mittel nicht geheilt werden, welches die Bazillen unberührt lässt und nur jene Reaktionen verstärkt, welche auch der unbeeinflusste Organismus zur Abwehr des Tuberkelbazillus aufbringt. Über solche Massregeln verfügen aber offenbar unsere gebräuchlichen Laboratoriumstiere gar nicht. Sie sind daher zu Tuberkulinexperimenten ebenso ungeeignet wie etwa zu Impfungen mit Gonokokken, gegen die sie sich bekanntlich völlig refraktär verhalten. Es ist nur zu bedauern, dass heute noch immer wieder mit Tuberkulin an ungeeigneten Tieren gearbeitet wird. (Schröder, Brauers Beiträge Bd. VI, S. 397.) Nur die Erfahrungen am Menschen sind verwertbar. Hierauf komme ich weiter unten noch zurück (s. S. 40).

[2]) Sahli, Über Tuberkulinbehandlung. Korr.-Blatt f. Schweiz. Arzte, 1906, Nr. 13 u. 13 und Basel, 1907, Benno Schwabe.



heit ist, und dass sogar recht umfangreiche Prozesse ohne jede ärztliche Intervention durch Narbenbildung unschädlich gemacht werden können.

Diese Erfahrung hat jedoch nur mit einer Einschränkung Geltung, nämlich nur dann, wenn man mit Individuen in vorgeschrittenem Lebensalter, mindestens jenseits der Pubertät zu tun hat. Während es nämlich ganz alltäglich ist, im Leichnam des Erwachsenen Narben von unzweifelhaft tuberkulöser Herkunft anzutreffen, ebenso selten ist es bei Kindern der Fall. Es ist eben eine schon lange bekannte Eigentümlichkeit der Kindertuberkulose, dass sie in ungemein hohem Grade zu Propagation, in nur sehr geringem zur Ausheilung neigt. Schon Weigert (23) hat in seinem berühmten Vortrage auf der Naturforscher-Versammlung in Freiburg hierauf gebührend hingewiesen (Seite 148 und 149), wiewohl sich sein Thema mit dieser Spezialfrage der Kindestuberkulose nicht gerade besonders beschäftigt.

Präzisere Vorstellungen von der Heilungsmöglichkeit der Tuberkulose haben wir jedoch erst erhalten, seit Nägeli[1]) in seiner klassischen Arbeit „Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose“ die Wege gewiesen hat, auf denen die Forschung bei Untersuchungen dieses Themas zu wandeln hat. Sein Material hat die Frage beim Erwachsenen erschöpft, einige nachfolgende Autoren haben ihn hinsichtlich des Kindesalters zu ergänzen gesucht. Ich werde später noch Gelegenheit nehmen, auf diese Arbeiten einzugehen. Im allgemeinen haben sie die an geringem Material gewonnenen Erfahrungen Nägelis lediglich bestätigt, erweitert dahingegen nur unwesentlich. Diese Erfahrungen lauten dahin, die Tuberkulose sei:

im 1. Lebensjahre selten,
im 1. bis 5. selten und letal,
im 5. bis 14. Lebensjahr sei bereits $^1/_3$ aller Lebenden tuberkulös.

In diesem Drittel befinden sich $^3/_4$ letale und $^1/_4$ aktive fortschreitende Tuberkulosen.

Sieht man hingegen, dass beim Erwachsenen zwar

97 % aller tuberkulös sind

sich hierunter[2]) aber nur etwa 31 % letale,

und 35 % aktiv fortschreitende,

dagegen aber auch 35 % ausgeheilte Tuberkulosen befinden,

so erhellt, wie gewaltig der Unterschied im Verlauf der Tuberkulose bei Erwachsenen und Kindern sich auch rein zahlenmässig ausdrückt.

1) Virchows Arch. 1900. Bd. 160.
2) In mittleren Lebensjahren.



Daher muss man erwarten, welches auch immer die Wirkung des Tuberkulins sein möge, dass hinsichtlich der Erfolge ein sicherer Unterschied *innerhalb* und *jenseits* des Kindesalters bestehe. Über diesen Punkt muss man sich klar sein, wenn man das Mittel bei *Kindern* anwendet, falls man ihm etwelche, nach der Natur der Sache vielleicht unausbleibliche Misserfolge nicht ungerechterweise zur Last legen will,

Nimmt man immer die Heilwirkung des Tuberkulins als einen gegebenen und gleichbleibenden Faktor an, so gestaltet sich auf Grund der anatomischen Erfahrungen die Beurteilung der zu erwartenden Behandlungsresultate folgendermassen:

Beim Erwachsenen besteht in Anbetracht der regen, natürlichen Heilbestrebungen fast in jedem Falle eine gewisse Möglichkeit der Restitution.

Bei Kindern hingegen ist mit Rücksicht auf die viel geringere Heilungsneigung der Tuberkulose die Prognose von vornherein bedeutend ungünstiger zu stellen. Eine einheitliche Beurteilung lässt dieses Lebensalter jedoch nicht zu, weil die einzelnen Epochen desselben sich durchaus verschiedenartig verhalten.

Wenden wir uns nun dem Kindesalter besonders zu, so müssen wir, wie bereits erwähnt, einzelne Perioden desselben getrennt betrachten.

Während beim Erwachsenen hinsichtlich der spontanen Heilfähigkeit nur geringe Schwankungen vorkommen, werden wir sehen, dass in der Jugend der Altersunterschied eine bedeutende Rolle spielt. Was vom Säugling gilt, ist nicht ohne weiteres auf ein etwa 5jähriges Kind zu übertragen und umgekehrt. Demgemäss werden sich die Aussichten therapeutischer Massnahmen auch entsprechend verschieden verhalten.

Ehe ich aber auf die Befunde selbst eingehe, will ich der besseren Verständigung wegen noch einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken über die anatomischen Vorgänge bei der Ausheilung tuberkulöser Prozesse, auf die ich noch oft zurückkommen muss.

Im wesentlichen handelt es sich hierbei um zwei Modi. In dem einen Fall kann es kommen, dass ein Tuberkel zerfällt und resorbiert wird. Es entsteht alsdann eine Wundhöhle, die in der üblichen Weise ausheilt. Im anderen Falle kann ein tuberkulöser Herd an seiner Peripherie von Bindegeweben eingeschlossen und so gewissermassen aus dem Organismus ausgeschaltet werden. Eine häufige Nebenerscheinung hierbei ist, besonders wenn grössere Käseherde abgekapselt werden, dass sich in ihnen Kalk niederschlägt. Diesem Umstande allein kommt jedoch zur Beurteilung der Heilungsvorgänge eine Bedeutung deswegen nicht zu, weil Verkalkungen auch bei solchen Tuberkulosen beobachtet werden, welche sich



im Fortschreiten befinden; allerdings pflegt es sich alsdann um solche Fälle zu handeln, welche relativ chronisch verlaufen. Wenn daher Autoren wie Hamburger und Sluka (9) Verkreidungen allein als Anzeichen der Heilung betrachten, so können ihre Angaben nur deswegen vollinhaltlich als richtig anerkannt werden, weil aus dem Zusammenhange ihrer Darstellung hervorgeht, es habe sich tatsächlich um ganz obsolete Prozesse gehandelt, bei denen umfangreiche Verkreidungen das Bild beherrschten, wenn sie auch sein Wesen nicht allein ausmachten. Sie sahen nämlich besonders häufig verkreidete Lymphdrüsen, d. h. solche Organe, bei denen es erfahrungsgemäss in günstig verlaufenden Fällen weniger zur Aufsaugung des abgestorbenen Gewebes, als wie zur kalkigen Inkrustation kommt. Ich bin auf diese Fragen, sonst eigentlich der Erörterung kaum bedürftig, etwas näher eingegangen, weil ich mich mit der erwähnten wichtigen Arbeit von Hamburger und Sluka werde öfters befassen müssen, und weil ich in dieser Publikation keine Irrtümer aufkommen lassen möchte über einen der wichtigen darin abgehandelten Begriffe. Um es noch einmal zu präzisieren sei bemerkt, dass ich Verkreidungen allein nicht als Anzeichen einer Heilung betrachten kann, sondern nur als ein Merkmal dafür, dass es sich um eine relativ gutartige, also langsam verlaufende Tuberkulose handele. Es liegt andererseits in der Natur der Sache, dass in jenen Fällen, wo es zu wahren Ausheilungen kommt, wo also der Prozess exquisit chronisch ist, Verkalkungen besonders häufig angetroffen werden. Ich befinde mich in diesem Punkte übrigens in völliger Übereinstimmung mit einem gewiss kompetenten Autoren wie Nägeli (17), welcher u. a. (S. 447) sagt, „solche (sc. Verkäsungen) mit allen Übergängen zu Kalk glaubte ich bereits zu den inaktiven Prozessen rechnen zu dürfen, besonders wenn der Herd sehr scharf abgegrenzt war." Hieraus geht hervor, dass die von ihm ins Auge gefassten Fälle sich zwar nicht gerade in Progression befunden haben, aber doch auch nicht völlig ausgeheilt waren.

Als Heilungsprozesse im engeren Sinne kann man nur diejenigen bezeichnen, wo tuberkulöses Gewebe vollständig fibrös umgewandelt worden ist und höchstens noch die, wo bazillenhaltiges Material durch Bindegewebe sehr fest von der Umgebung abgeschlossen wurde. Weiter kann man den Begriff nicht ziehen, wenn man nicht ins ungemessene gelangen will; sonst müsste man u. a. schon die Verkäsung als den Beginn einer Besserung anführen, weil sie mit einer Verarmung der Gewebe an Bazillen einhergeht, ein Umstand, der doch gewiss für den Verlauf der Krankheit von Vorteil ist. Keinem Menschen aber wird es einfallen, derartige Nekrosen als Anzeichen beginnender Heilung zu betrachten und doch ist es hauptsächlich nur eine Frage der Zeit, ob sich in ihnen noch Kalksalze darin niederschlagen oder nicht.

Nunmehr dürfte die Basis für eine Betrachtung der einschlägigen Literatur gegeben sein. Durchmustert man die nicht geringe Zahl von Publikationen über Kindertuberkulose, so sieht man mit Erstaunen, dass nur selten das Material vom Standpunkte der uns interessierenden Heilungserscheinungen betrachtet worden ist. Zumeist wurden die Studien angestellt, um Aufschluss zu erhalten über die Eingangspforte des infektiösen Virus, um seine Verbreitungsweise im Organismus, seine Lokalisation festzustellen. Bemerkungen über den Mangel an Heilungstendenz werden gelegentlich und nur nebenbei gemacht, da man es gewissermassen als eine unumstössliche und daher keiner



näheren Beleuchtung würdige Tatsache betrachtet, dass die Kindertuberkulose unaufhaltsam fortschreite. Ich bin aber überzeugt, dass man sicherlich andere Resultate erhalten haben würde, wenn man nicht nur so nebenbei auf die Abwehrbestrebungen des Organismus geachtet, sondern die Untersuchungen sorgfältig auf diesen Punkt unter ausgiebiger Benutzung des Mikroskopes gerichtet hätte. Dann hätte man eben nicht nur gröbere Umwandlungen notiert, sondern auch ganz minimale, rudimentäre Prozesse, die trotz ihrer geringen Ausdehnung für prinzipielle Entscheidungen von der grössten Wichtigkeit sind. Ich kann den Vorwurf, den ich soeben gegen die Untersuchungsmethode der Anatomen erhoben habe, auch den Autoren nicht ersparen, welche nach dem Vorbilde des bereits zitierten Nägeli besonders sorgfältig zu Werke gegangen sind. Sie haben sich nämlich teils mit dem makroskopischen Befunde allein begnügt, teils mit einer nur unzureichenden Anzahl von mikroskopischen Präparaten. Hierzu kommt noch, dass die für uns besonders bedeutsame Frage der Heilungstendenz ihnen nicht in dem Mittelpunkte des Interesses stand. Es existieren überhaupt nur zwei Arbeiten, deren Methodik eine Gewähr dafür ist, dass auch geringe Veränderungen nicht hätten übersehen werden können, das sind die von Nägeli und Geipel (8), welche beide grundsätzlich mikroskopierten. Das Material ist also, wie man sieht, völlig unzureichend. Ich habe es gleichwohl, um eine Übersicht geben zu können, zusammengestellt.

Da es uns interessiert, das verschiedene Verhalten der Tuberkulose in den einzelnen Lebensabschnitten kennen zu lernen, will ich, soweit es sich möglich machen lässt, die vorhandenen Tatsachen für einige Altersperioden getrennt anführen. Wenn sonst von den Autoren eine Einteilung der Kindertuberkulose mit Rücksicht auf die Prognose getroffen wird, so geschieht es meist so, dass das erste und zweite Lebensjahr einerseits und der Rest der Kindheit auf der anderen Seite betrachtet werden. Da diesem System tatsächlich wesentliche Unterschiede im Verlauf der Tuberkulose zugrunde liegen, so will auch ich es beibehalten; nur werde ich auch das erste und zweite Lebensjahr getrennt abhandeln, weil sich ein grosser und guter Teil des Materials auf das erste Jahr allein bezieht uud weil das zweite doch soviel besondere Züge aufweist, dass eine eigene Besprechung gerechtfertigt erscheint.

1. Lebensjahr.

Besondere Beachtung verdienen die Arbeiten von Stirnimann (21) und Geipel, die ausschliesslich, oder doch fast ausschliesslich dem ersten Lebensjahr gewidmet sind. Die erstere war dazu bestimmt,



die Arbeit Nägelis zu ergänzen, welcher keine Säuglingstuberkulosen zur Verfügung hatte. Ihr Resümee bezüglich des uns beschäftigenden Punktes ist:

(S. 758) „Heilungstendenz des tuberkulösen Prozesses irgendwelcher Art findet sich in keinem Falle auch nur andeutungsweise."

Das Ergebnis ist also vollständig negativ. Hierbei muss allerdings berücksichtigt werden, dass nur ungenügend mikroskopiert wurde.

Geipel, der im Gegenteil sehr sorgfältig und ausgiebig sich des Mikroskopes bediente, fand gleichwohl nicht ein einziges Mal wirkliche Heilungen. Um aber auch nicht einmal eine von ihm gemachte Andeutung zu unterschlagen, will ich folgenden Passus (S. 51) aus seinen Auseinandersetzungen anführen.

„Diese Kavernen (sc. der Säuglinge) unterscheiden sich von jenen der Erwachsenen dadurch, dass in ihrer Umgebung eine Abkapselung durch eine reaktive Bindegewebswucherung nicht zustande kommt, wenigstens nicht in einem nennenswerten Masse."

Erwähnen will ich weiterhin, dass Geipel zweimal, bei einem Kinde von 6 und einem von 8 Monaten, kalkige Inkrustationen innerhalb von Käseherden fand. Gemäss meinen Auseinandersetzungen von vorhin (s. S. 13 u. 14) kann man diesen Befund allein nicht als Anzeichen einer Heilung betrachten und darf es in diesem Falle auch nicht, weil keine anderen Merkmale angeführt werden, welche auf einen Rückgang der krankhaften Veränderungen schliessen lassen. Geipel selbst denkt auch gar nicht daran, zuweitgehende Schlüsse aus diesem Befunde zu ziehen, denn er sagt (S. 59) „einen Grund: warum in anderweiten Lymphdrüsen mit ähnlichem Bazillengehalt und sicherlich gleich stark herabgesetzten Vitalität der Gewebsteile nirgends eine Präzipitation von Kalk beobachtet wurde, kann ich nicht auffinden."

Im allgemeinen ist das Ergebnis der, ich möchte es noch einmal betonen, besonders wertvollen Untersuchungen von Geipel für unsere Frage durchaus als negativ zu bezeichnen.

Hecker (10) will in einem Falle bei einem Mädchen von sieben Monaten fibröse Produkte gefunden haben. Er schreibt: „Die linke Lunge zeigt im unteren Lappen zahlreiche prominente Stellen, welchen ebenso grosse Kavernen mit eitrigem Inhalt entsprechen. Daneben finden sich zahlreiche fibröse Knötchen.

Rechte Lunge: zahlreiche eingeschmolzene käsige Herde, dazwischen vermehrte Bindegewebsentwickelung."

Diese Befunde erscheinen mit Recht anfechtbar, da sie weder ausführlich und objektiv genug sind, um ein eigenes Urteil zuzulassen, noch die hier notwendige mikroskopische Ergänzung vorhanden ist.



Das bisher Angeführte ist alles, was ich in der Literatur über das 1. Lebensjahr finden konnte. Füge ich noch hinzu, dass auch mir in zahlreichen Obduktionen niemals im ersten Lebensjahre irgendwelche Heilungsprozesse im Parenchym der Organe begegnet sind, auch in der Zeit nicht, wo ich besonders darauf geachtet habe, so erscheint es gerechtfertigt den Satz aufzustellen.

Bei tuberkulösen Kindern, welche innerhalb des ersten Lebensjahres zur Obduktion kommen, findet man niemals wahre Zeichen einer Tendenz zur anatomischen Heilung, wohl aber, wenn auch nur selten, solche Befunde (Verkalkungen), die einen relativ langsamen Verlauf des Prozesses erkennen lassen.

2. Lebensjahr.

Die Angaben, welche sich auf das zweite Lebensjahr beziehen, sind weit spärlicher als die zuvor besprochenen. Von den Autoren, welche Kinder mit besonderer Sorgfalt seziert haben, konstatieren Nägeli sowohl wie Hamburger und Sluka, dass sie in diesem Alter keinerlei Heilungstendenzen beobachtet haben.

Wagner (22) erwähnt einen 2jährigen Knaben (Fall 5), der eine Narbe in einer geschwollenen Payerschen Platte hatte. Aus der mikroskopischen Untersuchung dieser Stelle wird angeführt, dass sich innerhalb der Lymphplatte typische Tuberkeln fanden, nicht aber ist die Narbe als solche histologisch verifiziert. Andererseits wird noch angegeben, dass zahlreiche verkäste Mesenterialdrüsen vorhanden waren.

Der Fall hat eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich, doch würde ich immerhin Bedenken tragen, ihn als unzweideutig anzuerkennen.

Noch zweifelhafter erscheint mir der von Oskar Müller (16) angeführte Befund bei einem Kinde von $1^1/_4$ Jahren (Therese H.).

Hier wurde im rechten Mittellappen eine Höhle mit *glatter* Wandung und heller Flüssigkeit aufgedeckt. Die Schnittfläche war granuliert mit schmierigem Belag, die *Bronchialdrüsen* waren etwas vergrössert und *dunkelrot*, die Mesenterialdrüsen geschwellt.

Ich glaube, man wird mit mir darin übereinstimmen, dass es mit der Annahme, die Höhle sei tuberkulösen Ursprungs gewesen, kaum vereinbar ist, dass die Bronchialdrüsen frei von einer gleichnamigen Infektion befunden wurden.

Gesichert als fibrös umgewandelte Tuberkulose im zweiten Lebensjahre kann man nur den von mir vorhin beschriebenen Fall (Alfred Z.) betrachten, den ich mit solcher Ausführlichkeit geschildert habe, dass jedermann in der Lage ist, sich ein eigenes Urteil darüber zu bilden.



Für die Frage der spontanen Heilung der Kindertuberkulose ist er allerdings nicht ohne weiteres zu verwenden, weil er längere Zeit mit Tuberkulin behandelt worden ist, und nicht hinreichend feststeht, wieviel von den fibrösen Umwandlungen etwa auf Rechnung dieses Mittels zu setzen sind.

Aufsätze zur fibrösen Umbildung tuberkulöser Herde, zur Bildung sogenannter fibröser Tuberkel konnte ich einmal sogar schon bei einem eben erst einjährigen Kinde feststellen.

Willi Maul, 1 Jahr 5 Tage, J.-Nr. 814, Jahrg. 1905. Pat. ist Flaschenkind; Vater hat Bluthusten. Schwer atrophisch wurde das Kind eingeliefert und starb nach 17 Tagen. Das klinische Bild wurde durch die Atrophie und schwere Darmerscheinungen beherrscht.

Die Sektion ergab ausgebreitete Drüsentuberkulose und miliare Knötchen in allen Organen. Auch Pleura und Peritoneum waren befallen. Zahlreiche Ulzerationen bedeckten Dünn- und Dickdarm bis ins Rektum. Die Lungen waren dicht durchsetzt mit *auffallend derben* miliaren Knötchen. Die rechte Lunge war oben adhärent. In dem entsprechenden Abschnitt des Lappens befand sich ein grosser Käseherd.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungentuberkel ergab, dass sie überall an der *Peripherie* in *Bindegewebe* übergingen.

Unzweifelhaft zeigten also in diesem Falle gerade die zuletzt erzeugten Produkte des Tuberkelbazillus entschieden die Tendenz sich in unschädliches Gewebe umzubilden.

Des weiteren verweise ich auf den aus anderen Gründen weiter hinten (S. 33) angeführten Fall Nudelberg.

Es handelt sich um ein Kind von 23 Monaten mit diffuser Miliartuberkulose. Hier ergab die mikroskopische Untersuchung eines schon makroskopisch auffälligen Herdes, dass er an der Peripherie in Bindegewebe überging.

So finden sich immerhin im und besonders am Ende des *zweiten* Lebensjahres Spuren von *bindegewebiger Umwandlung tuberkulösen* Gewebes, so dass man wohl sagen kann, es bestehe jetzt schon eher eine Neigung zur *Ausheilung*, als im Säuglingsalter.

Freilich, wenn man die Spärlichkeit der Befunde betrachtet, so erkennt man, dass ein abschliessendes Urteil für dieses Lebensalter überhaupt noch gar nicht gestattet ist, sondern, dass weitere umfangreiche und genaue Berichte abgewartet werden müssen. Es wird Aufgabe der Kinderkliniken sein, diese Frage nicht ruhen zu lassen, bis sie hinreichend geklärt ist.

Für die späteren Lebensjahre gar finden sich detaillierte Angaben nur bei Hamburger und Sluka. Dass auch diese Autoren die Sache etwas kursorisch behandelt haben, geht daraus hervor, dass sie nur zahlenmässige Mitteilungen über die einzelnen Jahre oder



Gruppen von Jahren machen. Weder geben sie an, welcher Art und wo sie die Heilungsprozesse gefunden haben, noch wie die Gesamtheit der betreffenden Fälle gewesen sei, Umstände, welche, wie wir sehen werden, für eine genauere Beurteilung unerlässlich sind. Es wäre äusserst dankenswert, wenn sich die beiden Herren noch zu einer nachträglichen ausführlichen Publikation der Protokolle entschliessen könnten.

Immerhin ist es doch interessant genug, dass Hamburger und Sluka (9) Zeichen von Heilung fanden

im	3.	bis	4.	Jahre	5 mal
„	5.	„	6.	„	7 „
„	7.	„	10.	„	7 „
„	11.	„	14.	„	8 „

Ich möchte noch einmal erwähnen, dass die beiden Autoren zwar jede Verkreidung als Anzeichen von Heilung betrachten, dass aber, wie schon erwähnt (s. S. 13), die Annahme begründet erscheint, diese Verkreidungen seien tatsächlich in den meisten Fällen mit wahren Heilungsprozessen verbunden gewesen.

Sonst finden sich noch einige Äusserungen zerstreut in der Literatur, welche sich auf ältere Kinder beziehen, so eine von

Burkhardt (5), der 7 vernarbte Tuberkulosen bei älteren Kindern fand und von

Winkler (24)[1]), welcher folgendes erwähnt: Bei älteren Kindern (7. bis 8. Lebensjahr) habe er öfters als Nebenbefund völlig ausgeheilte, teilweise verkalkte Spitzentuberkulose finden können, welche fast stets ausgeheilte Lymphdrüsentuberkulose im Gefolge hatte."

Ferner führe ich hier noch einige allgemeine Urteile sachkundiger Autoren an:

Weigert (23) (S. 149): „Bei akuterem Fortschreiten der Giftwirkung, wie gerade so oft bei kleinen Kindern, bei denen die einmal haftenden Tuberkelgiftmassen leider einen so günstigen Boden finden, haben die sich neu bildenden Gewebsmassen gar nicht Zeit, sich zu organisieren, sondern sie werden sehr bald in käsigen Zerfall übergeführt und bilden keine hemmende Schranke für die Giftwirkung."

Michael (15) (S. 41): „Es fehlen auch meist die fibrösen Massen, die so häufig bei Erwachsenen in der Umgebung der tuberkulösen Herde liegen."

Die sonst so wichtigen Angaben Nägelis sind für unsere Zwecke

1) Auch Herrn Winkler wäre ich für die ausführliche Mitteilung dieser anscheinend sehr seltenen, sonst nirgends beschriebenen Formen der Kindertuberkulose dankbar.



nicht ohne weiteres zu verwenden, weil dieser Autor nicht die Neigung zur Ausheilung, sondern im Gegenteil die zur Progression, zum Massstabe seiner Beurteilung gemacht hat. Hierauf, wie überhaupt auf die Beurteilung des uns beschäftigenden Themas in seinem Sinne komme ich noch zurück.

Was bis hierin angegeben wurde ist alles, was ich in der Literatur über positive Heilungserscheinungen bei kindlicher Tuberkulose finden konnte, und ich nehme an, dass mir nichts Wesentliches entgangen ist. Von allen Schlüssen, welche man daraus ziehen kann, ist nur der eine sicher, dass die wenigen Tatsachen zur völligen Klärung der Frage nicht einmal für das am besten bearbeitete frühe Kindesalter ausreichen. Man kann bisher einzig sehen, dass nach dem zweiten *Lebensjahre* sich die Zahl der Fälle mehrt, in denen beginnende anatomische Ausheilungen gefunden werden. Alles Nähere, was interessieren würde, nämlich die Lokalisation[1]) der Heilungsvorgänge (Lunge, Drüse etc.), die Histologie der Reparationsvorgänge, der Gesamttypus jener Fälle usw. bleibt unaufgeklärt.

Wenn ich aber schon jetzt ein Urteil abgeben sollte, so würde ich mit aller Reserve sagen, die Tuberkulose neigt im ersten Jahre nie, im zweiten selten, in den späteren öfters zur anatomischen Reparation. Vollkommene Heilungen kommen nur in späteren Jahren, nur selten und nur unter besonderen später zu erörternden Bedingungen vor. Da fernerhin von den parenchymatösen Organen bei weitem am regelmässigsten und intensivsten die *Lungen* befallen werden, so muss man annehmen, dass die für die Heilfähigkeit der kindlichen Tuberkulose geltenden allgemeinen Erfahrungen sich auf die Lungen ganz besonders beziehen. Alle weiteren Details zu diskutieren muss man bisher unterlassen.

In allen vorausgegangenen Darlegungen wurden zur Beurteilung der Heilfähigkeit des Organismus nur gewisse positive Reaktionserscheinungen im Gewebe als Kriterium benutzt. Erweitert man jedoch den Kreis der Betrachtungen ein wenig, erwägt man nicht nur die Möglichkeit tatsächlicher anatomischer Heilungsvorgänge,

[1]) Die vielfachen, meist klinischen Berichte über die Heilung von Knochen-, Peritoneal- und selbst Meningealtuberkulose führe ich nicht an, weil sie die nur durch die Obduktion zu erbringende Kenntnis des gesamten Körpers vermissen lassen. Immerhin kann man aus ihnen doch die Neigung der kindlichen Tuberkulose erkennen, vorzugsweise bei gewissen Lokalisationen in Reparation überzugehen.

sondern auch schon die einer mehr minder grossen Gutartigkeit, einer grösseren oder geringeren Neigung zur Propagation, zur Schnelligkeit des Verlaufs, so ergeben sich ebenfalls interessante Aufschlüsse hinsichtlich der Heilfähigkeit der Kindertuberkulose.

Natürlich werden sich die so erhobenen Befunde in weitgehendem Masse mit den bereits geschilderten decken; denn wenn ein Prozess langsam verläuft, so weist er sicherlich auch häufig Ansätze zur Heilung auf, und umgekehrt kann man von solchen, welche fibröse Umwandlungen zeigen, annehmen, dass sie sich chronisch entwickelt haben. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass man alle Heilungsmöglichkeiten mehr erschöpft, wenn man das Urteil nicht allzu streng gestaltet. Aus diesem Grunde führe ich das nach den Grundsätzen von Nägeli (17) gesichtete Material gleichfalls hier an.

Nägeli unterscheidet nach dem Leichenbefund

letale
nicht letale { aktive / inaktive }
und geheilte Tuberkulosen.

Ordnet man ein Kindermaterial nach diesem Gesichtspunkt, so kommt man nach Nägeli selbst zu dem Ergebnis, dass man im

1. bis 5. Lebensjahre	nur letale Tuberkulosen
vom 5. „ 14. „	$^3/_4$ „ „
	$^1/_4$ aktive fortschreitende,

jedoch keine Heilung findet.

Die Ausführungen Nägelis leiden jedoch darunter, dass er nur über wenige Fälle, im ganzen nur 15 Tuberkulosen bei Individuen von 1 bis zu 18 Jahren verfügte.

Es wird daher nicht wundernehmen, dass Hamburger und Sluka zu anderen Ergebnissen kommen, da ihr Material 160 Tuberkulosen vom ersten Monat bis zum 14. Lebensjahr umfasst.

Von den 160 Tuberkulosen waren 110 = 68,75% letal, also etwa $^2/_3$. Auf die einzelnen Lebensperioden verteilen sie sich so, dass man

im	1.	bis	3.	Monat	100%
„	4.	„	6.	„	100%
„	7.	„	12.	„	71%
„	2.			Jahre	68%
„	3.	„	4.	„	72%
„	5.	„	6.	„	65%
„	7.	„	10.	„	67%
„	11.	„	14.	„	47%

letale Tuberkulosen antrifft.



Mit anderen Worten heisst das, dass in den ersten 6 Monaten alle Tuberkulosen tödlich verlaufen, von da an bis zum 10. Lebensjahre etwa $^2/_3$ und vom 11. bis 14. etwa die Hälfte. Setzt man in Vergleich hierzu die Zahlen Nägelis von der Tuberkulose der Erwachsenen, welche zeigen, dass letal enden

im 18. bis 22. Jahre	29%
„ 22. „ 26. „	32%
„ 26. „ 30. „	38%
„ 30. „ 40. „	28%

so sieht man erstens, dass im ganzen genommen die Tuberkulose des Kindesalters eine etwa *doppelt so grosse Letalität* wie die des Mannesalter hat, und dass durch eine besonders ungünstige Prognose die ersten 6 Monate ausgezeichnet sind, wo die Sterblichkeit mit der Zahl der Tuberkulosen überhaupt identisch ist.

Von den nicht letalen Fällen von Hamburger und Sluka waren 40 aktiv und 10 inaktiv. Es ist bemerkenswert genug, dass 40, also 25% der tuberkulösen Kinder nicht der Krankheit selbst, sondern einem interkurrenten Leiden zum Opfer fielen. Leider machen die Autoren über die nähere Beschaffenheit dieser Fälle keine weiteren Angaben, erwähnen auch nicht, wie oft und wie starke Reaktionen des Körpers vorlagen. Wir können also nicht wissen, bei wie vielen und mit welchem Erfolg der Organismus den Kampf gegen das Virus aufgenommen hatte.

Aus der Tatsache allein, dass die Tuberkulose nicht die direkte Todesursache bildete, können wir ja keine allzu bindenden Schlüsse ziehen. Wir wissen ja nicht, ob die Infektion nicht etwa vor kurzer Zeit erst erfolgt war. Naheliegender scheint es allerdings zu sein, dass oftmals die Bazilleninvasion schon vor längerer Zeit stattgefunden, jedoch nur langsam zu Folgeerscheinungen geführt hatte. Dieser Gedanke wird besonders wahrscheinlich im Lichte der erst kürzlich wieder von Behring (3) in nachdrücklicher Weise betonten Theorie, dass die Tuberkulose in den meisten Fällen schon vom Säugling mit der Milch eingesogen werde. Hierzu kommt noch, dass Barthel (1) uns neuerdings die Möglichkeit einer langdauernden Latenz der Tuberkelbazillen bewiesen hat.

Auch die Tatsache, dass bei den 10 „nicht letal-inaktiven“ Tuberkulosen solche regressive Veränderungen gefunden wurden (Verkalkungen), von denen man erfahrungsgemäss weiss, dass sie sich nur bei längerer Dauer entwickeln, gibt uns einen Hinweis dafür, dass sich die Tuberkulose auch im Kindesalter lange hinziehen kann. Freilich werden wir später sehen, dass nur ganz bestimmte Formen

hierzu geeignet sind. Jedenfalls ist der eben hervorgehobene Umstand, dass anscheinend relativ viele tuberkulöse Infektionen im jugendlichen Alter chronisch verlaufen, für die Beurteilung der Heilfähigkeit der Krankheit in diesem Alter von grosser Bedeutung. Denn je protrahierter eine Infektion verläuft, um so eher kann man hoffen, dass der Organismus mit ihr fertig werde.

Das wesentlichste Ergebnis dieser Betrachtungsart ist jedoch eine neue Fragestellung. Wenn es nämlich wahr ist, dass manche Tuberkulösen schnell tödlich enden, andere aber mehr oder weniger zum chronischen Verlauf neigen, so müssen wir zusehen, ob sich hierfür nicht irgendwelche Gründe finden lassen. Sicherlich spielt ja der konstitutionelle Zustand des Befallenen eine Rolle, möglicherweise auch die Virulenz der eingedrungenen Bakterien. Hiervon wollen wir jedoch zunächst absehen, weil wir zu wenig Handhaben für eine Untersuchung in diesem Sinne besitzen. Mancherlei Vorkommnisse lenken unsere Aufmerksamkeit auf einen anderen Punkt. Es ist nämlich bekannt, dass gewisse Lokalisationen der Tuberkulose auch bei Kindern in besonders hohem Masse einer Ausheilung zugängig sind. Die Prognose der tuberkulösen Erkrankungen der Knochen, des Bauchfells, der oberflächlichen Lymphdrüsen (besonders am Hals) ist eine relativ gute. Vollständige Restitutionen sind hier an der Tagesordnung; die Therapie vermag oft sichtliche Erfolge zu zeitigen. Ohne den Ursachen dieser merkwürdigen Erscheinung näher nachzuforschen, möchte ich, hieran anknüpfend nur die Frage aufwerfen, ob für die Verlaufsvarietäten der häufigsten und typischsten Lokalisation der Tuberkulose in der Brusthöhle vielleicht ähnliche Umstände eine Bedeutung haben. Um einen Einblick hierin zu gewinnen, müssen wir uns kurz den üblichen Gang der tuberkulösen Infektion [1]) beim Kinde vergegenwärtigen.

Bekanntermassen zeichnet sie sich vorzüglich in der ersten Jugend dadurch aus, dass an der Eintrittspforte der Bakterien kein Primär-Affekt entsteht, sondern dass man die ersten nachweislichen Veränderungen in den regionären Drüsen findet. Weitaus am regelmässigsten unter ihnen sieht man die Bronchialdrüsen [2]) befallen,

1) Wichtige Fragen über die Anatomie der Kinder-Tuberkulose kann ich dabei nur flüchtig streifen, um den Gang der Darstellung nicht ungebührlich aufzuhalten. Einige besonders bedeutsame Betrachtungen, die ich nicht ganz unerörtert lassen wollte, habe ich, in ihren Hauptzügen wenigstens, in Fussnoten dargestellt. Ich möchte daher an dieser Stelle bitten, diese Anmerkungen zu beachten. In einer speziell der Anatomie der Kinder-Tuberkulose gewidmeten Arbeit komme ich noch eingehend darauf zurück.

2) Ich muss es hier natürlich dahingestellt sein lassen, ob man aus dieser Tatsache wirklich schliessen darf, dass die durch die Atmungsluft infizierten

und es steht ausser allen Zweifeln, dass erst von hier aus in der Mehrzahl der Fälle die weitere Ausbreitung[1]) des Virus geschieht. Speziell für die Lungentuberkulose der Kinder ist dieser Modus besonders von Weigert (23) und Heubner (11) (siehe Lehrbuch, S. 293) betont worden, welch letzterer 1891 in Wiesbaden[2]) seinen Standpunkt mit den Worten präzisierte: „Die Phthisis incipiens sitzt beim Kinde in den Bronchialdrüsen[3]).“

Lungen die häufigste Eintrittspforte für den Tuberkelbazillus darstellen. Besonders die pathologischen Anatomen argumentieren gern in diesem Sinne. Nach meinem Ermessen muss man wohl vorsichtiger sein. Selbst dann, wenn man nicht mit Weleminsky (Berliner klin. Wochenschr. 1905, S. 743, 975 u. 1010) die Bronchialdrüsen als eine Art zentralen Organes, als eine Art von Lymphherz betrachtet, muss man doch wenigstens in Erwägung ziehen, ob nicht vom Darm aufgenommene Bakterien nach der Passage der Mesenterialdrüsen in den Ductus thoracicus und von dort mit dem venösen Blut in die Lungen gelangen können. Hier werden sie leicht haften bleiben, in die Lymphgefässe eintreten und so nach den Bronchialdrüsen geführt werden.

Man muss in Betracht ziehen, dass die Mesenterialdrüsen innerhalb des ganzen Lymphsystems eine Ausnahmestellung einnehmen, dass sie, wenigstens während der Verdauung, wo sich die Lymphsinus viel weiter eröffnen, wo sie sogar mikroskopisch sichtbare Fetttröpfchen hindurchlassen, kein so dichtes Bakterienfilter darstellen, wie andere lymphatische Knoten. Befreundet man sich erst mit dieser Anschauung, so erkennt man leicht, dass die Bronchialdrüsen, wenn sie auch noch so weit entfernt erscheinen, doch im gewissen Sinne als regionäre Drüsen des Darmes zu gelten haben. In gleicher Weise gilt das sogar auch für alle Körperstellen, von denen Bakterien in das Lymphgefässsystem eindringen können. Meistenteils werden sie ja nicht weit kommen, sondern bald abgefangen werden; diejenigen jedoch, denen es gelingt, einen Hauptstamm zu erreichen, werden mit der Lymphe und dem Blut in die Lunge getragen und hier fallen sie wieder den Bronchialdrüsen anheim. Über die Durchlässigkeit der Lymphdrüsen überhaupt für Bakterien liegen interessante Untersuchungen aus der letzten Zeit von Nötzel (18) vor. Nach diesem Autor werden alle Lymphdrüsen leicht von Mikroorganismen durchwandert.

[1]) Bezüglich der etappenförmigen Ausbreitung der Tuberkulose (Eintrittspforte, Drüse, Generalisierung) verweise ich auf die Darstellungen von Ponfick, Über die Beziehungen der Skrofulose zur Tuberkulose. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901, Bd. 53, S. 1 und Hutinel et P. Lereboullet, Les étapes de la tuberculose chez les enfants. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1905, Bd. 23, S. 481.

[2]) Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1891.

[3]) Hierzu möchte ich noch folgendes bemerken. Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob der Erkrankung der Bronchialdrüsen eine lokale, wenn auch geringe Affektion der Lunge voranginge, was, NB. im Falle es zuträfe, auch noch keine Entscheidung im Sinne eines aerogenen Infektionsmodus gestatten würde. Meistenteils wird das Vorhandensein von Primäraffekten geleugnet, mit grosser Beharrlichkeit wird es immer wieder nur von Baumgarten (2) betont. Ob es bei Infektionen der Erwachsenen nicht wirklich so ist, will ich dahingestellt sein lassen. Bei Kindern möchte ich annehmen, dass es im Prinzip nicht der Fall ist. Es liegen zwar Beobachtungen von Küss (14) vor, welcher auch im



In diesen Organen ist also der wahre Ausgangspunkt der meisten Tuberkulosen im Kindesalter und ganz besonders in den ersten Lebensjahren zu suchen, sei es dass die Lungen direkt per contiguitatem, oder auf dem Bronchial- oder Lymphwege ergriffen werden, sei es dass ein Einbruch der Bakterien in die Blutbahn mit allen Folgeerscheinungen entsteht.

Wir müssen nun die Infektion auf ihrem Wege verfolgen, um zu sehen, ob auf irgend einer Etappe günstige Gelegenheit zu einem Stillstand geboten wird.

Die Eintrittsstelle des Virus wird schnell und wohl zumeist spurlos überschritten. Alsdann wird der krankhafte Prozess in den Bronchialdrüsen offenbar.

Es soll uns nun die Frage beschäftigen, was wohl in den Bronchialdrüsen vom Moment der Infektion bis zu deren weiteren Ausbreitung im Körper vorgehen mag.

Als unumstösslich feststehende Tatsache ist zu betrachten, dass die Infektion zunächst lokalisiert wird; wie lange, muss vorerst unentschieden bleiben.

Wenn die Lokalisation möglich sein soll, wenn die nächste Etappe nicht sofort nach der Erkrankung der ersten Drüsen auch infiziert werden soll, so müssen auf irgend eine Weise die Vasa efferentia zur Weiterleitung des Virus unfähig werden. Dies scheint

---

Jugendalter Primäraffekte oder deren Residuen gesehen haben will. Ich vermag jedoch nicht recht daran zu glauben. Ich erinnere mich zwar, gelegentlich bei älteren Kindern neben verkästen Bronchialdrüsen winzige Herde im Lungen-Parenchym gesehen zu haben, so klein, dass sie erst nach mühsamem Suchen gefunden wurden. Es erscheint mir jedoch zweifelhaft, ob man ihre primäre Natur anerkennen kann. Gerade die weiter oben geschilderte Unfähigkeit der kindlichen Lunge tuberkulöse Prozesse abzukapseln oder fibrös umzuwandeln, lässt primäre lokale Erkrankungen der Lunge im höchsten Masse unglaubwürdig erscheinen. Man müsste annehmen, dass, wenn erst eine Ansiedlung von Bakterien im Parenchym stattgefunden hätte, schnell weitere Zerstörungen eingetreten sein würden. Alsdann würden die Erscheinungen von seiten der Lungen und nicht der Drüsen im Vordergrunde stehen.

Die Erkenntnis, dass von einer ursprünglichen Drüsenaffektion die Generalisierung der Tuberkulose ausgeht, drängt sich etwa vom zweiten Lebensjahre an dem Beobachter auf, wenn er häufig die Bronchialdrüsen allein befallen befindet. Im Säuglingsalter und auch noch im zweiten Jahre ist das Bild meist komplizierter. Isolierte Erkrankungen der Lungendrüsen trifft man kaum an. Dass sie dennoch im Zentrum der krankhaften Veränderung stehen, kann man oft daran erkennen, dass sie rein räumlich den Mittelpunkt bilden (Hilus-Tuberkulose), im anderen Falle daran, dass ausser der Erkrankung der Drüsen nur noch hämatogene oder bronchogene Herde vorhanden sind, für die gar keine andere Quelle existieren kann.



in der Tat meistens der Fall zu sein. Ist aber erst diese natürliche Abflussöffnung verstopft, so entsteht der weiteren Propagation der Krankheit ein Hindernis in der Drüsenkapsel. Diese Membran ist eine *ernstliche Schranke* für den Tuberkelbazillus. Es hätte wenig Bedeutung, wenn ich auch hier wieder Weigert als Kronzeugen anrufen würde. Die tägliche Beobachtung überzeugt uns ja mühelos. Jede Obduktion eines tuberkulösen Kindes demonstriert eine Zahl von mehr minder hochgradig veränderten Lymphknoten, welche zum Teil mächtig vergrössert sind und doch ihre Umgebung gänzlich unbeeinflusst gelassen haben. Jeder Fall von tuberkulösen Lymphomen am Halse lehrt das Gleiche. Sie können jahrelang bestehen und sich dennoch bei der Operation mühelos und glatt aus ihrem Bett herausschälen lassen. Ist der Zufall günstig, so zeigt er uns auch die besonders interessanten Bronchialdrüsen ganz allein in einem Zustand hochgradiger Erkrankung, welche scharf mit der Drüsengrenze abschneidet. Sieht man näher zu, so wird man in vielen Fällen erkennen, dass mit dem Fortschritt des Prozesses, in dem Masse, wie Schwellung und Nekrose zunehmen, die *Kapsel* an Dicke gewinnt. Wo ehedem ein elastisches Häutchen von mikroskopischer Stärke war, befindet sich schliesslich eine derbe, bindegewebige fast schwartige Schale, welche natürlich weit energischeren Widerstand zu leisten vermag, als die ursprüngliche, durch die Dehnung ganz besonders gefährdete Hülle. So ist das Bild, solange das tuberkulöse Virus nicht die Oberhand gewonnen hat. Kommt es hierzu, d. h. wird die schützende Hülle durchbrochen, so schreitet die Zerstörung im Lungengewebe, welches, wie wir ja gesehen haben, wenig Neigung zum Widerstande hat, unaufhaltsam vorwärts. Jeden Augenblick droht ein Einbruch in die Blut- oder Bronchialbahn mit nachfolgender Katastrophe.

Das charakteristische Moment im Verlauf einer derartigen Tuberkulose ist also, dass die Bakterien, nachdem sie erst in die Bronchialdrüsen gelangt sind, hier für eine Weile unschädlich gemacht werden.

Diesen Vorgang muss man unbedingt als eine erste Abwehr-Massregel des Organismus betrachten. Das Virus wird gewissermassen in ein Staubecken[1]) geleitet, in dem es sich sammelt, ohne zunächst wesentlichen Schaden zu stiften. Erst wenn es den schützenden Damm durchbrochen hat, überflutet es rettungslos die weiteren Gefilden.

Diesen Moment hinauszuzögern ist der Organismus oftmals mit Erfolg bemüht, indem er die Kapsel sich verstärken lässt. So wird

[1]) Ponfick, l. c. S. 24.

der Prozess in die Länge gezogen und es wird schliesslich nur eine Frage der Zeit, ob es bei diesem ungefährlichen Zustande definitiv bleibt oder nicht.

Diese Heilbestrebung des Körpers ist so einfach und selbstverständlich, dass sie gemeinhin gar nicht als solche beachtet wird. Sie ist aber um so wichtiger, als ja das Lungengewebe, welches nächst dem bedroht ist, zur Abwehr gänzlich ungeeignet ist. — Somit erscheint der Verlauf der kindlichen Tuberkulosen ganz und gar davon abhängig, wie sich die infizierten Lymphdrüsen, zumeist also die am Lungenhilus gelegenen verhalten. Je nachdem, ob der von ihnen geleistete Widerstand schneller oder langsamer oder vielleicht auch gar nicht überwunden wird, tritt früher oder später das Stadium der Progression ein, welches unaufhaltsam zum Ende führt.

Bei der grossen Bedeutung der Frage möchte ich wenigstens einen Versuch machen, die Einflüsse kennen zu lernen, von denen die Widerstandskraft der Lymphdrüsen, d. h. also hauptsächlich ihrer Kapsel abhängt, um an der Hand dieses Kriteriums einen weiteren Anhalt für die Verlaufsmöglichkeit der Kindertuberkulose zu gewinnen.

Es ist klar, dass, wie bei allen natürlichen Heilbestrebungen des Organismus der Tuberkulose gegenüber, so auch hier das Alter[1]) eine grosse Rolle spielt.

In der Tat ist das erste Lebensjahr auch diesmal ganz besonders gefährdet. Die Generalisation findet hier offenbar ungemein schnell statt. Damit steht es im Einklang, dass ich überhaupt nur einen einzigen Fall eines Säuglings auffinden konnte, wo der Prozess noch auf

---

1) Leider ist auch hier mein Material sehr beschränkt, da für diese Frage ausser einigen eigenen Beobachtungen eigentlich nur die ausführliche Kasuistik von Geipel zu verwerten ist. Die Publikationen von Nägeli und Hamburger und Sluka sind nur in geringem Masse zu benutzen, weil sie ihre Fälle gar nicht einzeln oder nur kurz anführen, und weil sie andererseits auf die Drüsentuberkulose nicht besonders geachtet haben. Die Fälle meines Hauptgewährmanns Geipel sind mir auch deswegen besonders wertvoll, weil sie grösstenteils aus dem Dresdener Säuglingsheim stammen, wo auch ich die meisten meiner Beobachtungen angestellt habe und wo ich auch Gelegenheit hatte, einen Teil der überaus instruktiven Obduktionen Geipels zu sehen. Es hat das Erstaunen eines Referenten der Geipelschen Arbeit (Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1906, S. 145 u. 204) erregt, dass der ehemalige Leiter dieses Säuglingsheims, Professor Schlossmann, in wesentlichen Punkten der Kindertuberkulose anderer Auffassung ist, als Geipel. Da auch ich keineswegs in allen Schlussfolgerungen mit ihm übereinstimme (s. S. 24), möchte ich zur Berichtigung bemerken, dass doch an der Hand gegebener Tatsachen selbstverständlich zwei Autoren verschiedener Meinung sein können, dass hierin nichts Erstaunliches zu sehen ist.

eine Bronchialdrüse beschränkt war. — Es ist das der von Geipel angeführte Fall 26.

Bei einem einjährigen Kinde war nur eine einzige erbsengrosse Hilusdrüse zum Teil verkäst, die übrigen Organe waren frei. Die mikroskopische Untersuchung zeigte allerdings, dass auch hier die Kapsel bereits gelockert und im Nachgeben begriffen war.

Die auch beim Säugling bereits präformierte Schranke der Drüsenkapsel scheint eben wie alle anderen Gewebe seines Körpers der Tuberkulose gegenüber sehr hinfällig zu sein, und nur im Vergleich mit den spezifischen Parenchymen eine relativ erhöhte Widerstandskraft zu besitzen.

Immerhin muss ich ganz besonders betonen, dass es einen Typus[1]) der Säuglingstuberkulose gibt, wo die Infektion bis kurz vor dem Tode auf das Lymphsystem beschränkt bleibt. Man pflegt hier neben den Lymphdrüsen in der Brusthöhle, auch solche am Hals und im Mesenterium erkrankt zu finden. Daneben ist von Tuberkulose nur noch eine hämatogene miliare Aussaat da, welche meist die eigentliche Todesursache bildet.

Die Dauer der Latenz ist bestimmbar, wenn, wie so oft, sich die zeitlichen Verhältnisse für den Verlauf der Krankheit mit einer gewissen

---

[1]) Finkelstein (6) gruppiert die hierher gehörigen Fälle in zwei Abteilungen, die er als „chronisch viszerale Drüsentuberkulose" und „Tuberkulose unter dem Bilde einer infektiösen fieberhaften Allgemeinerkrankung" bezeichnet. Offenbar hat er sich bei dieser Einteilung von klinischen Gesichtspunkten leiten lassen, denn pathogenetisch sind es nur graduell verschiedene Formen des von mir zu schildernden Typus. Beidemal handelt es sich, wie auch aus dem von Finkelstein angegebenen Beispielen hervorgeht, um Drüsentuberkulosen mit nachfolgender miliaren Aussaat. Im ersten Falle steht eben die langsam fortschreitende Verkäsung der Drüsen und die Atrophie im Vordergrunde, im zweiten die akute Aussaat mit ihren stürmischen klinischen Symptomen. Finkelstein gibt selbst zu, dass auch in der ersten der von ihm geschilderten Gruppen die Durchbrechung des Lymphsystems zur Regel zähle. Wenn es daher vom Standpunkte des Klinikers aus zweckmässig erscheinen mag, eine Zweiteilung durchzuführen, so möchte ich doch die prinzipielle pathogenische Einheit betont wissen, nicht nur aus Gründen des Schematismus, sondern, wie ich zeigen werde, auch deswegen, weil prognostisch sich die ganze Gruppe anders verhält, wie jene Fälle, die Finkelstein an mittlerer Stelle schildert, wo der Durchbruch ins Lungengewebe selbst erfolgt. Es gibt eben zwei Typen der Säuglingstuberkulose. In dem einen Falle erfolgt der Durchbruch der Bronchialdrüsen in das Blutgefässsystem und es entsteht mehr oder minder akut eine Miliartuberkulose oder die Infektion greift unmittelbar oder durch Vermittelung der Bronchien auf das Lungenparenchym über. So entstehen ausgedehnte käsige Prozesse. Allerdings kann es auch hier im weiteren Verlauf zu komplizierender miliarer Aussaat kommen, wie denn überhaupt fliessende Übergänge zwischen beiden Formen an der Tagesordnung sind.

Sicherheit berechnen lassen, sowohl nach dem anatomischen wie auch nach dem klinischen Bilde und besonders, wenn man beide kombiniert. So lässt sich z. B. das Alter der hämatogenen Ausstreuung der Bazillen oft nach Tagen genau an der Hand der Fieberkurven festsetzen. Wenn man nun in einem derartigen Falle die wenigen Tage der tödlichen Bakterienaussaat von dem Gesamtalter des Kindes abzieht und noch einige weitere Wochen am Anfang für die Entwickelung der Drüsentuberkulose frei lässt, so erhält man schliesslich einen Zeitraum von einigen Monaten, während dessen sicherlich die Krankheit aus den *Grenzen des Lymphgefässsystems* nicht herausgegangen ist. Derartige Fälle finden sich in verschiedenen Altersklassen. So konnte ich z. B. unter 6 von den Beispielen Geipels Differenzen des Lebensalters von 10 Wochen bis zu 10 Monaten finden. Hieraus folgt aber, dass bei den älteren Kindern wenigstens jenes Stadium der relativ inaktiven Drüsentuberkulose einige Monate gedauert haben muss.

Die verhältnissmässig geringere Gefährlichkeit der Drüsentuberkulose ist gerade beim Säugling prognostisch von der grössten Wichtigkeit. Im Parenchym anderer Organe findet der Bazillus Kochs kein Hindernis, hier aber doch wenigstens ein kleines. Für das sonst so bedrohte erste Lebensjahr will auch das schon etwas bedeuten. Nun ist es mir noch dazu gelungen, in einigen eigenartigen Beobachtungen zu zeigen, dass die Drüsenkapsel im 1. und 2. Lebensjahre manchmal nicht nur zum passiven, sondern auch zum aktiven Widerstand geeignet ist, eine Reaktion, die von anderen Organen im ersten Jahre nie, im zweiten ungemein selten aufgebracht wird.

Aus meinen Beobachtungen geht nämlich hervor, in wie hohem Masse die Drüsenkapsel auch im Säuglingsalter schon fähig ist, sich reaktiv zu verdicken und ein wie hoher Schutz hierdurch gegen die Generalisation der Infektion gewährt werden kann. Analoge Berichte habe ich in der Literatur nirgends finden können. Ich bin aber überzeugt, dass nun, nachdem einmal darauf aufmerksam gemacht worden ist, sicherlich allerorten ähnliche Fälle aufgedeckt werden.

An erster Stelle möge der Fall Voigt angeführt werden. Die hierauf bezüglichen Präparate wurden bereits auf der Meraner Naturforscherversammlung 1906 von Professor Schlossmann demonstriert und später im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann (F. C. W. Vogel, Leipzig 1906) abgebildet. Diesem Werke ist auch die Tafel II entnommen. Mit Rücksicht hierauf kann ich mich kurz fassen.



Rudolf Voigt, 13 Monate, Jahrgang 1905, Journ.-Nr. 400. Zweites Kind einer **schwindsüchtigen Mutter**, von Anfang an **künstlich** genährt. Seit ¼ Jahr soll er krank sein, schlecht trinken, husten, an Gewicht abnehmen. Seit der gleichen Zeit bestehe an der **Wange ein roter Fleck**.

Die klinische Untersuchung ergab, dass das Kind in mässigem Ernährungszustande war, dass die Drüsen am Hinterhaupt, am Hals, in der Achselhöhle und in der Schenkelbeuge diffus geschwellt waren.

Die Lungen lassen im allgemeinen scharfes vesikuläres Atmen hören. An einzelnen Stellen ist die Atmung hauchend und mit leichten Rasselgeräuschen versehen. Die Milz ist fühlbar. Temperatursteigerungen bis 39,5. Binnen wenigen Tagen erfolgt unter andauernden Temperatursteigerungen und sichtlichem Verfall der Exitus.

Sektionsprotokoll. Die linke Lunge ist in ihren hinteren Teilen diffus pneumonisch infiltriert; im übrigen ziemlich dicht mit Tuberkeln durchsetzt, welche am zahlreichsten im Oberlappen sind.

Auf der rechten Seite ist der Oberlappen bis zur vorderen Axillarlinie durch derbe fibröse Adhäsionen angeheftet. Er fühlt sich ungleichmässig derb an. Auf dem Durchschnitt sieht man mehrere grosse Käseknoten, von denen der eine vom Hilus bis zur Pleura reicht und von einer **derben fibrösen Kapsel** umgeben ist. Die übrigen Knoten sind kleiner und ebenfalls um die grossen Bronchien am Hilus angeordnet (siehe Tafel 2).

Das Bauchfell ist sehr dicht mit Tuberkeln durchsetzt und vielfach an den Berührungsflächen verklebt. Der Darm weist nur zwei kleine Ulzerationen auf.

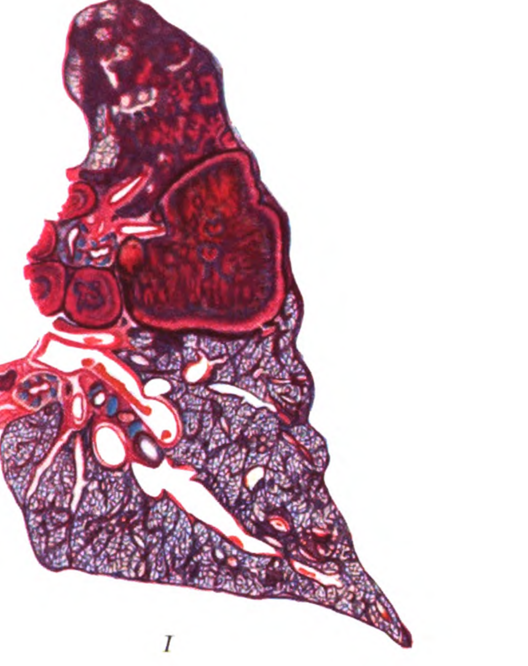
Die mikroskopische Untersuchung der oben erwähnten Kapsel des grossen Käseherdes gab folgendes Resultat:

Unmittelbar an die nekrotische Zone stösst ein schmales Band von zell- und gefässreichem Granulationsgewebe, welches nach aussen in eine etwa doppelt so **breite Schicht fibrillären Bindegewebes** übergeht. Dieses selbst ist ebenfalls ziemlich reich an dünnwandigen Gefässen. Hierauf folgt unvermittelt das Lungengewebe, dessen erste Schichten etwas kollabiert sind. (Siehe Tafel 2.)

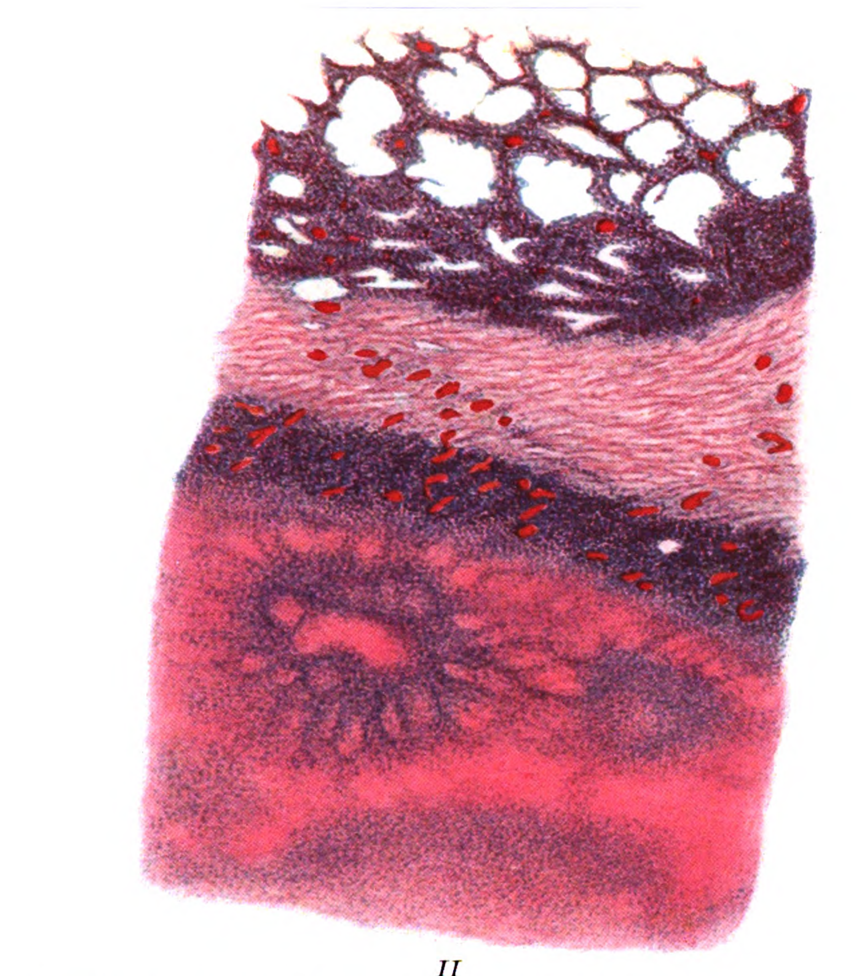
Die innerhalb des rechten Oberlappens gelegenen rundlichen Käseknoten sind nach Form und Lage unbedingt als vergrösserte Bronchialdrüsen zu betrachten. Mit der besonders starken Vermehrung der einen hat die Verdickung der Kapseln soweit Schritt gehalten, dass sie schliesslich dem freien Auge deutlich sichtbar wurde und für den infektiösen Inhalt eine **starke**, vielleicht sogar **unüberwindliche Schranke** bildete.

Der Verlauf der Krankheit ist durch die Kapsel allerdings nicht dauernd beeinflusst worden. Ich habe den Fall jedoch angeführt, um die kolossale Reaktion zu zeigen, welche möglich ist. Der Herd reichte vom Hilus bis zur Pleura pulmonalis. Wenn man bedenkt, dass das entsprechende Lymphknötchen normalerweise kaum sichtbar ist, wird man ermessen können, welchen Druck seine Umhüllung beim Wachstum schon rein mechanisch auszuhalten hatte. Wie sich der Prozess zeitlich abgespielt haben mag, kann man kaum mehr beurteilen, weil er schon allzu weit vorgeschritten und daher unübersichtlich ist.





I



II

I Frontalschnitt durch die intravenös mit Formalin injizierte l. Lunge des Kindes Voigt (*15 Monate alt*).

Im Schnitt grosser, bis an die Pleura reichender Käseknoten, der von einer Bindegewebsschicht umgeben ist. Die Kapsel ist makroskopisch deutlich erkennbar.

II Mikroskopischer Schnitt durch die Randpartie des Käseknotens, der in No. I abgebildet ist. Man sieht, dass die Kapsel nach dem Käseherde zu eine zellreiche, mit vielen Gefässen ausgestattete Granulationsgewebsschicht zeigt, die nach innen zu in fibrilläres, welliges Bindegewebe übergeht; hieran schliesst sich dann Lungengewebe.

Nach Präparaten des Verfassers.

(Aus Schlossmann-Pfaundler, Handbuch der Kinderheilkunde.)

Ganz anders liegen die Verhältnisse in den beiden folgenden Fällen, die einem gemeinsamen Typus angehören.

Irene v. Vorst, 1 Jahr, seziert am 21. XII. 1906. Viertes Kind einer Mutter, welche sieben Monate nach der Geburt an Schwindsucht gestorben ist. Das Kind wurde sechs Monate gestillt und dann künstlich ernährt. Im Alter von neun Monaten wurde es ins städtische Pflegehaus zu Düsseldorf aufgenommen. Es war ein prächtiges, blühendes Kind, bei dem nur auf der linken Wange eine kleine bläuliche Erhabenheit auffiel. Die Tuberkulin-Reaktion war positiv. Etwa sechs Wochen vor dem Tode fing das Kind an, ohne dass sonstige Krankheitserscheinungen auftraten, langsam abzunehmen und schwächer zu werden. Am fünften Tage vor dem Tode trat auf einmal hohes Fieber auf, das sich bis zum Ende zwischen 39—40° bewegte.

Sektionsprotokoll. Mässig abgemagerte weibliche Leiche, links 1 cm unterhalb des äusseren Augenwinkels ein linsengrosser, matt bläulich durchscheinender Fleck mit verwischten Rändern.

Zwerchfellstand: rechts 5. Rippe, links 5. Interkostalraum.

Nach der Eröffnung des Brustraumes sinken beide Lungen nur wenig zurück, wiewohl sie nirgend an der Pleura angewachsen sind.

Topographie der Hals- und Mediastinaldrüsen. Im oberen, vorderen Mediastinum ist ein schlaffer häutiger Thymusrest vorhanden und daneben eine geringe Anzahl nicht mehr als linsengrosser Drüsen von frischer roter Farbe, welche sich gerade am Treffpunkt der beiden Venae anonymae befinden und deren Winkel ausfüllen. Verkäsung kann man darin nicht wahrnehmen.

Eine Folge kleiner Lymphdrüsen liegt am Hals etwas lateral von den grossen Gefässen und auf ihnen, unter oder doch am Rande des Sternocleido-mastoid.

Verfolgt man sie längs der Vena jugularis nach oben, so sieht man ihre Zahl zunehmen und am grössten etwa in der Höhe des Mundbodens werden. Dort findet man einige weitere kleine Drüsen längs des Unterkieferknochens.

Die Verhältnisse liegen auf beiden Seiten ziemlich gleich, nur sind auf der linken Seite die Drüsen im Verfolg der Vena jugularis etwas grösser und zahlreicher, und hier ist auch die Kieferwinkeldrüse etwa auf Bohnengrösse angeschwollen. In ihr kann man einige deutliche gelbliche Pünktchen wahrnehmen, während die Substanz der anderen Lymphdrüsen nur verschiedene Nuancen eines matten Rot aufweisen und gänzlich homogen sind.

Hinteres Mediastinum. Im Bronchialwinkel sind eine grosse und mehrere kleine Drüsen von markiger Beschaffenheit und rötlicher Farbe. Auf dem linken Hauptbronchus liegen zwei etwa erbsengrosse, total verkäste Drüsen, deren Kapsel erheblich verdickt ist, einen sehnigen Glanz hat.

Weiterhin finden sich auf der linken Seite oberhalb der Einmündung des Bronchus in die Lunge einige zu einem grösseren Konvolut verschmolzene Drüsen, welche unmittelbar an den Hilus anstossen und wiederum total verkäst sind. Auch hier ist auffällig, dass die Kapsel sehnig verdickt ist.

Auf der rechten Seite liegt oberhalb der Bifurkation an der Trachea ein Konvolut von Drüsen von der Grösse und Gestalt einer Dattel. Diese Drüsen zeichnen sich dadurch aus, dass sie frisch rot, fast hämorrhagisch sind.

Tonsillen, Trachea und Bronchien. Die Tonsillen sind vergrössert, ragen stark über die Oberfläche vor, sind aber frei von Nekrosen. Der Zungengrund



ist etwas gerötet, der Kehlkopfeingang lebhaft rot, ebenso die Hinterfläche der Epiglottis.

Die Schleimhaut der Trachea ist nur im unteren Teile gerötet, die der grossen Bronchien überall. Der linke Hauptbronchus ist dicht unterhalb der Bifurkation mit jenen oben beschriebenen ihm aufsitzenden verkästen Drüsen verwachsen und dadurch in seiner Ausdehnungsfähigkeit beeinträchtigt.

Die Lungen sind sehr umfangreich, in den hinteren Abschnitten bläulich violett verfärbt, überall mit feinen grauen Knötchen besetzt, welche unter der Pleura vorschimmern und diese auch etwas vorwölben.

Die Substanz der Lungen selbst ist stark blutreich, lebhaft gerötet und aufs dichteste mit miliaren grauen Knötchen durchsetzt, die von ziemlich einheitlicher Grösse sind. Im linken Unterlappen ist der hintere untere Teil diffus hepatisiert, von graurötlicher Farbe und leicht gekörnt. Durch den hepatisierten Bezirk läuft ziemlich zentral ein Ast der Lungenarterie.

Herz. Das Herz ist vergrössert. Der rechte Ventrikel schlaff, Klappen intakt.

Bauchhöhle. Die Milz ist stark vergrössert mit einigen herdförmigen Verdickungen der Kapsel versehen und von zahllosen grauen Knötchen durchsetzt.

Die Leber ist von matter Farbe, etwas marmoriert, mit vielen subkapsulären grauen Knötchen. Auf dem Durchschnitt sieht man neben einer grossen Zahl von grauen Knötchen solche, welche durch Gallenfarbstoff intensiv ockergelb gefärbt sind.

Die Nieren sind gross, ziemlich schlaff und ebenfalls mit einer ungewöhnlichen Zahl von Tuberkeln ausgestattet.

Darm. Im Mesenterium befindet sich eine grosse Zahl stark vergrösserter und in allen Stadien der Verkäsung begriffener Drüsen. Auch im Ligamentum gastroduodenale ist deren eine ganze Zahl stark vergrösserter und durch Verkäsung gesprenkelter anzutreffen.

Unmittelbar am Dickdarm befindet sich auch von Strecke zu Strecke eine kleine verkäste Drüse, ohne dass jedoch ein lokales Substrat hierfür auf der Schleimhaut sichtbar wäre. Auffallend ist an diesen kleinen Drüsen, dass sie total verkäst sind und dass ihre *Kapsel verdickt* ist.

An der Wurzel des Mesenteriums im Bereich der Klappe sind einige besonders grosse aber nicht völlig verkäste Drüsen. Die Klappe selbst ist nur etwas stärker gerötet, aber frei von Ulzerationen.

Im Dünndarm selbst ist die Schleimhaut blass und unbeschädigt, nur an einer Stelle, etwa 30 cm oberhalb der Klappe, findet sich eine oberflächliche Erosion auf einer Lymphplatte.

An der unteren Grenze des Jejunums zeigt sich ein noch nicht linsengrosses kraterförmiges Geschwür, zu dem, wie man auf der Serosaseite sieht, ein prall gefülltes Gefäss läuft, welches von einem etwa 1 mm breiten weissen Streifen begleitet ist.

Weiter oben im Jejunum ist kein Ulcus mehr zu finden.

Das anatomische Bild wird hier dadurch charakterisiert, dass tuberkulöse Herde von ganz verschiedenem Alter nebeneinander bestehen. Offenbar sind jene beiden Drüsen am l. Hilus mit der schwartigen fibrösen Kapsel am allerältesten. Ich bin im allgemeinen zwar der Ansicht, dass man bei der Abschätzung des Alters tuberkulöser Ver-



änderungen leicht in Irrtümer verfallen kann. Im vorliegenden Falle scheint es mir jedoch unzweifelhaft zu sein, dass die Krankheit in jenen eben beschriebenen Drüsen begonnen hat. Darauf weist die ungeheure Verdickung der Kapsel hin. Dieser Umstand für sich steht im Mittelpunkt des Interesses. Dieser bisher in der frühesten Jugend noch nicht erhobene Befund zeigt uns die Möglichkeit, dass auch in den ersten Monaten (das Kind war beim Tode erst 1 Jahr) schon den Lymphknoten die Fähigkeit zukommt, sich gegen den Durchbruch der Bazillen mittelst Verstärkung der Kapsel zu schützen.

An zweiter Stelle, dem Alter nach, rangieren die frischen verkästen Drüsen in der Brust, im Bauch und am Hals und schliesslich folgen die diffusen miliaren Herde der Lunge und der anderen Organe.

Hermann Nudelberg, 23 Monate, Jahrgang 1905, Journ.-Nr. 797. — Fünftes Kind gesunder (?) Eltern. Die Mutter soll husten, näheres ist darüber nicht bekannt. Das Kind wurde sechs Monate lang *gestillt,* dann weiter künstlich ernährt. Im Sommer des Aufnahmejahres stand es wegen Skrofulose und Blepharo-Konjunktivitis in poliklinischer Behandlung. Vor drei Tagen soll es aus dem Wagen gefallen sein, seitdem erbrechen und über Schmerzen auf der Brust klagen.

Aus dem klinischen Befund sei nur erwähnt, dass die Lunge frei befunden wurde und dass sich deutliche Symptome einer Basilarmeningitis fanden. Nach wenigen Tagen trat unter weiterer Zunahme der Hirnerscheinungen der Tod ein.

Sektionsprotokoll. Nachdem Hals- und Brusteingeweide in toto herausgenommen waren, wurden behufs Freilegung der Drüsen an der Bifurkation, Ösophagus und Aorta nach oben präpariert. Es zeigen sich nunmehr um den Hilus der linken Lunge 5—6 linsengrosse Drüsen gruppiert, rot markig. Sie sind so gelagert, dass ein Teil oberhalb, ein Teil unterhalb des Bronchus liegt; an die oberen schliesst sich medianwärts ein pflaumenkerngrosser, weisslicher, sehr derber Knoten an, welcher bis an die Trachea heranreicht. Dieser Knoten ist durch seine Knorpelhärte und auffallend helle Färbung bemerkenswert. Auf der anderen Seite sind die Hilusdrüsen bei weitem grösser und reichen bis an die ebenfalls stark vergrösserte Bifurkationsdrüsen heran. An diejenigen, welche oberhalb des Bronchus liegen, schliesst sich eine Reihe von Drüsen, welche längs der Luftröhre bis zur Schilddrüse reicht und von denen ein Teil verkäst ist. Am Hals finden sich dann noch beiderseits vielfach kleine Lymphknötchen, zum Teil verkäst, entlang den grossen Gefässen.

Im vorderen Mediastinum trifft man oben ein längliches Paket verkäster Drüsen von auffallend heller Farbe und derber Beschaffenheit, welches von vorn oben nach hinten unten bis in die Gegend jener Drüsen reicht, welche dem linken Hauptbronchus aufsitzend beschrieben wurden. Beim Einschnitt in all diese durch ihre Härte und Färbung ausgezeichneten Drüsen zeigt sich, dass sie von einer *ungemein starken, derben, fibrösen, sehnigen Kapsel* umgeben und total verkäst sind. Dieser Kapsel verdankt sie ihre beiden auffälligen äusseren Eigenschaften der Konsistenz und Farbe.





Die Lungen sinken bei der Eröffnung der Brusthöhle gut zurück und lassen den Herzbeutel in grosser Ausdehnung frei. Sie sind voluminös, in den vorderen Abschnitten hell und blass, in den hinteren dunkelblau-rot gefärbt. Hierselbst ist die Pleura von kleinen Blutungen durchsetzt und etwas trübe. Ausserdem sieht man, namentlich in den dunkleren Partien, hier und da kleine weissliche, leicht erhabene Punkte vorscheinen.

Auf der linken Seite ist im Interlobärspalt das subpleurale Gewebe ödematös. Auf der Pleura selbst liegen dünne fibrinöse Auflagerungen. Auf dem Einschnitt ist das Gewebe hier ziemlich homogen, lebhaft graurot und überhaupt in den ganzen hinteren Abschnitten fast absolut luftleer. In den vorderen ist die Färbung heller. Knötchen sieht man im Parenchym hier ebensowenig wie hinten, wiewohl man sie durch das Gefühl deutlich wahrnimmt. In der linken Spitze findet sich ein kleiner, etwa linsengrosser Käseherd mit eigentümlichem grau-weissem speckigem Rand. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich heraus, dass die Peripherie aus *welligem Bindegewebe* besteht.

Milz vergrössert, mit hanfkorngrossen gelblichen Herden dicht durchsetzt.

Im Dünndarm finden sich ganz vereinzelt flache Ulzerationen, etwas zahlreicher im Dickdarm, besonders an der Valvula Bauhini.

Die Windungen des Gehirns sind stark abgeflacht, die Pia mater an der Basis ist sulzig und dicht mit feinsten glasigen Knötchen besetzt.

Es handelt sich also auch in diesem Falle um vorwiegend zwei Lokalisationen der Tuberkulose; einmal sind Lymphdrüsen in noch näher zu besprechender Anordnung befallen und weiterhin hat eine Aussaat von Knötchen, grösstenteils allerjüngster Art, stattgefunden. Der ganze Prozess war zudem noch kompliziert durch eine paravertebrale Pneumonie, welche mit Pleuritis einherging.

Unter den Lymphdrüsen muss man wieder zwei Arten unterscheiden; einmal waren mässig grosse in allen Stadien der Verkäsung vorhanden, z. B. am Hals, in der Brusthöhle und im Mesenterium und dann im vollen Gegensatz hierzu jenes durch Konsistenz und Farbe ausgezeichnete Paket, welches sich vom linken Hilus bis ins vordere obere Mediastinum schob. Die Kapsel dieser Drüsen war von einer so aussergewöhnlichen Härte und Dicke, dass die Drüsen anfänglich gar nicht als solche rekognosziert werden konnten, sondern als fremdartige tumorähnliche (Chondrom) Gebilde imponierten. Der zeitliche Verlauf der Krankheit lässt sich hier mit einiger Sicherheit dahin konstruieren, dass die zuletzt erwähnten Drüsen den ersten und ältesten Sitz darstellen. Später erfolgte eine weitere Ausbreitung innerhalb des Lymphsystems. Zu allerletzt kam dann erst ein langsamer (die grösseren Käseherde in linker Spitze und Milz) und dann ein schnellerer Durchbruch in das Blutgefässsystem zustande. Die Folge war die ganz junge miliare Aussaat, welche schliesslich den Tod veranlasste.



Gemeinsam ist den beiden zuletzt geschilderten Fällen, dass tuberkulöse Prozesse von dreierlei Alter vorhanden waren. Die harten Hilusdrüsen mit der dicken fibrösen Hülle muss man als den ersten Sitz der Krankheit betrachten. Dann ist offenbar ein langer Zeitraum verstrichen bis es zur weiteren Verkäsung von Drüsen aufwärts an dem Halse und abwärts im Mesenterium kam. Nun aber liess die Katastrophe nicht mehr lange auf sich warten. Ein elementarer Einbruch in die Blutbahn führte schnell zum Tode.

Wie sich die zeitlichen Verhältnisse des Näheren gestalten, kann man besonders deutlich bei dem Kinde Vorst (s. S. 31) erkennen, wenn man den klinischen Verlauf ins Auge fasst. Es sei gestattet daran zu erinnern, dass das Mädchen etwa bis zum 8.—9. Lebensmonat sehr wohl war und gedieh, obgleich schon im neunten eine Tuberkulinreaktion positiv ausfiel. Im 10.—11. Monat begann das Kind langsam abzunehmen und hinzuwelken, ohne dass andere manifeste Krankheitserscheinungen aufgetreten wären. Erst wenige Tage ante exitum setzte hohes Fieber ein.

Es ist kaum allzu kühn geschlossen, wenn man annimmt, dass in der Zeit des Wohlbefindens nur jener gewissermassen latente Herd in den abgekapselten Lymphknoten bestand. Die Zeit des langsamen Atrophierens fiel wohl mit der Ausbreitung der Infektion im Lymphsystem zusammen, und schliesslich entwickelte sich in den letzten Fiebertagen die Miliartuberkulose.

Im Falle Nudelberg liegt der Krankheitsablauf nicht so klar. Das Kind soll immer in der Entwickelung gut vorangekommen sein. Etwa ein halbes Jahr vor dem Tode wurde es wegen skrofulöser Affektionen (besonders der Augen) poliklinisch behandelt. Manifeste Erscheinungen von Miliartuberkulose, namentlich meningeale Symptome, begannen etwa 14 Tage vor dem Tode nach einem Trauma.

Mit dieser Angabe steht das Alter der miliaren Herde gut im Einklang. Die beiden anderen Stadien der Krankheit lassen sich nicht gut abgrenzen, namentlich lässt sich nicht bestimmen, ob die „knorpelharten“ Drüsen bereits aus dem Säuglingsalter stammen. Ich möchte es jedoch für wahrscheinlich halten.

Wie dem aber auch sein möge, jedenfalls steht fest, dass in den beiden ersten sonst hinsichtlich der Tuberkulose so ungünstig gestellten Lebensjahren eine Form der Lymphdrüsentuberkulose vorkommt, bei der einzelne Noduli am Lungenhilus viele Monate allein Sitz der Infektion bleiben und sich gegen eine Verschleppung der Keime durch *energische fibröse* Umwandlung der Kapsel schützen.



Die weitere Frage, ob sich für diesen relativ günstigen Verlauf der Tuberkulose Gründe finden, kann bei der geringen Zahl der Fälle nicht definitiv beantwortet werden. Es ist mir jedoch aufgefallen, dass es beidemal sich um Brustkinder gehandelt hat. Es ist ja bekannt, dass diese an natürlicher Immunität den künstlich genährten weit überlegen sind. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Ernährung und Verlauf der Tuberkulose erscheint daher a priori wahrscheinlich. Ich werde auf diese Frage in der bereits oben angekündigten Arbeit, die „Anatomie der Säuglingstuberkulose“, eingehend zurückkommen.

Werfen wir noch einmal einen Blick auf das Verhalten der tuberkulösen Lymphdrüsen im Säuglingsalter und im zweiten Lebensjahre, so erkennen wir, dass hinsichtlich der Resistenz der lymphatischen Knoten drei Formen bestehen.

In der ersten Gruppe kommt es mehr oder minder schnell zu einem elementaren Durchbruch meistens in die Lunge selbst.

Die zweite Kategorie der Fälle ist dadurch ausgezeichnet, dass die Krankheit relativ lange auf das Lymphsystem beschränkt bleibt und dann ihren Weg in die Blutbahn findet. Die Drüsenkapsel erfährt hierbei meist nur geringe Veränderungen.

Schliesslich gibt es dann noch Fälle, die im grossen und ganzen dem zweiten Typus angehören, sich aber dadurch herausheben, dass die Infektion ursprünglich nur eine geringe Zahl sich energisch wehrender Drüsen betrifft, dass aber schliesslich doch ein Weiterkriechen der Bakterien auf dem Lymphwege und erst dann eine Einwanderung in die Blutbahn erfolgt.

Vergleicht man hiermit das Verhalten des Lungengewebes selbst in den gleichen Altersperioden, so erhellt, dass seine Widerstandskraft geringer ist, dass also die isolierte Erkrankung des Lymphsystems den günstigeren Fall vorstellt.

Wie sich die Verhältnisse hinsichtlich der Drüsentuberkulose nach dem zweiten Lebensjahre gestalten, bin ich aus Mangel an Material nicht in der Lage detailliert auseinanderzusetzen. Offenbar wird die Resistenz der Kapsel aber immer grösser, denn man kann ja bei älteren Kindern isolierte Bronchialdrüsenerkrankungen[1]) gar nicht allzu selten antreffen. Nägeli führt einen solchen Fall an,

---

[1]) Ich verzichte darauf, die in den verschiedensten zusammenfassenden Darstellungen niedergelegten Anschauungen über die Bronchialdrüsentuberkulose wiederzugeben. Sämtliche Autoren betrachten nämlich in der Hauptsache die Affektion als selbständiges Leiden, während es mir darauf ankommt den Zusammenhang mit der weiteren Ausbreitung der Erkrankung zu beleuchten.

den er als latent bezeichnet. Er fand bei einem siebenjährigen Mädchen eine isolierte Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose.

Besonders bemerkenswert ist jedoch, was sowohl Nägeli wie Hamburger und Sluka über ihre „geheilten" bezw. „nicht letal-inaktiven" Fälle anführen.

Der erstere erwähnt als einzige Heilung einen Fall von Tracheo-Bronchialdrüsenaffektion, „die durch völlige Verkalkung bereits unschädlich geworden war".

Hamburger und Sluka verzeichnen ihrerseits zehn Fälle von „nicht letal-inaktiven" Tuberkulosen. Jedesmal wurden

die Lungen frei,
die Bronchiallymphdrüsen in allen zehn Fällen,
die Mesenterialen einmal

verkalkt befunden. Das Alter der Kinder ist leider nicht angegeben, doch handelt es sich offenbar um nicht ganz junge Individuen.

Die grosse Bedeutung dieser Befunde liegt darin, dass hier, wo zum ersten Male von Heilung bezw. von völliger Inaktivität der Tuberkulose die Rede ist, es sich um total isolierte Lymphdrüsenerkrankungen handelt.

Konnte also weiter oben dargetan werden, einen wie wirksamen Schutz die Drüsenkapsel gegen die Propagation des tuberkulösen Virus darstellt, wie sie seine tödliche Wirkung verzögert, so kann man nun erkennen, wie sie unter Umständen sogar zur völligen Abdämmung genügt. Da andererseits kein Sektionsbericht über die Ausheilung solcher Tuberkulosen vorliegt, welche ausser den Lymphdrüsen auch andere Organe befallen hatten, kann man sagen:

Eine Heilung der Tuberkulose im Kindesalter ist möglich, jedoch nur unter der Voraussetzung, dass sie auf das Lymphsystem beschränkt geblieben ist.

Im ganzen kann man sich wohl folgendes Bild machen.

Im Kindesalter lokalisiert sich der Tuberkelbazillus mit Vorliebe zuerst in den Lymphdrüsen. Dort findet er — NB. ganz abgesehen von anderen Schutzkräften der Lymphdrüsen den Keimen gegenüber — ein Hindernis für seine Weiterverbreitung in dem Widerstande der Kapsel. Diese selbst hat, sogar im ersten und zweiten Lebensjahre schon, die Fähigkeit zur reaktiven Verdickung, wodurch ihre Resistenz für längere Zeit gesichert wird. Hält sie überhaupt stand, so kommt es zu einem sehr protrahierten Verlauf der Krankheit oder gar zur Heilung. Dies scheint nach allen vorliegenden Erfahrungen überhaupt die einzige Möglichkeit zu sein, welche im Kindesalter für eine totale Reparation gegeben ist. Der weitere Verlauf der Tuberkulose wird bestimmt durch die anscheinend nach Individualität und Alter ver-

schieden grosse Resistenz der Drüsenkapsel. Um es auch an dieser Stelle nochmals zu betonen, gerade das erste Lebensjahr erweist sich auch in dieser Hinsicht als ganz besonders schwach an Widerstandskraft. Ist erst mal die Kapsel durchbrochen, so sind alle anderen Möglichkeiten offen. Dann ist dem Einbruch in das Blutgefäss-, Lymphgefäss- und Bronchialsystem Tor und Tür geöffnet. Bei älteren Kindern kommt es gelegentlich auch zu fibrösen Verwandlungen innerhalb der Lunge, doch scheinen sie nicht ausreichend zu sein, um dem Vordrängen der Bakterien auf die Dauer wirksam zu begegnen.

Entnimmt man dieser Darstellung das für unseren Gesichtspunkt der Heilbarkeit der Tuberkulose im Kindesalter charakteristische Material, so erkennt man, dass eigentlich das Wichtigste von allem **die Schutzkraft der Lymphdrüsen** ist. Die Fähigkeit anderer Organe, insbesondere der Lunge, zur fibrösen Ausheilung der Tuberkulose erscheint so minimal, dass es, zum mindesten ohne therapeutische Unterstützung, auf diesem Wege zu einer vollen Restitution nie kommen wird.

Fasst man nun die Massregeln ins Auge, welche man treffen könnte, um den Organismus in seinem Kampfe gegen die eingedrungenen Bakterien zu unterstützen, so ist nach den vorangegangenen Auseinandersetzungen sofort klar, dass ein Unterschied gemacht werden muss hinsichtlich der Fälle, wo die Infektion auf die Drüsen beschränkt geblieben ist und derjenigen, wo sie ihren Rahmen bereits überschritten hat.

Die ersteren sind von Natur aus als die günstigeren zu betrachten. Damit steht im Einklang, dass die allgemeine ärztliche Erfahrung lehrt, die so häufig vorkommende Infektion der Halslymphdrüsen, meist als skrofulös bezeichnet, nehme in der Regel einen gutartigen Verlauf. Könnte man in diesem Falle dem Körper dadurch weiter zu Hilfe kommen, dass man seine Widerstandskraft künstlich stärkt, so würde man gewiss noch bessere Resultate erzielen. Ob das Tuberkulin hierzu geeignet ist, will mir freilich zweifelhaft erscheinen, weil bei seiner Anwendung öfters Verflüssigung von käsigen Massen beobachtet wurde. Zweifelsohne ist aber eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase, welche den hydrostatischen Gesetzen unterworfen ist, mehr gefährdet wie eine andere gleich starke, die mit plastischem oder festem Inhalt versehen ist. Bei den Halsdrüsen wäre ja das Unglück des Berstens nicht gross, doch muss man sich vorstellen, welche Folgen eine Erweichung von Bronchialdrüsen haben würde, um die unkontrollierbare Gefahr zu erkennen, welche man bei der Anwendung des Tuberkulins laufen könnte.



Die so sehr günstigen Erfahrungen Petruschkys bei Skrofulose stehen vereinzelt da und beziehen sich nur auf wenige Fälle.

Ganghofner konnte sie nicht bestätigen.

Handelt es sich um eine Tuberkulose, welche den Rahmen der Drüsenkapsel schon verlassen hat, so dürfte sich die Anwendung des Tuberkulins eher empfehlen, da es ja imstande sein soll, die Naturheilung zu unterstützen. Da andererseits schon vom zweiten Lebensjahre an fibröse Umwandlungen beobachtet werden, so erscheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass man diesen Vorgang durch das Tuberkulin verstärken kann. Hoffnungslos ist von vornherein wiederum nur das erste Lebensjahr gestellt.

Ich möchte jedoch ausdrücklich betonen, dass diese Erwägungen noch sehr hypothetisch sind, sich auf wirkliche Beobachtung nicht stützen können. Ob man die Tuberkulin-Erfahrungen vom Erwachsenen auf das Kindesalter übertragen darf, ist mehr wie zweifelhaft, wenn man den Unterschied der natürlichen Heilungsbestrebungen bei beiden in Erwägung zieht. An Kindern selbst ist aber mit Tuberkulin noch kaum gearbeitet worden. Nach der ersten Publikation Kochs sind in den Jahren 1890 und 1891 wohl eine grössere Anzahl Kinder gespritzt worden, doch verbietet nach unseren heutigen Anschauungen schon die Kürze der Behandlung (meist nur Tage oder Wochen) eine vollgültige Wertung dieser Fälle[1]).

Ob sich die Tuberkulin-Wirkung beim Kinde günstiger oder ungünstiger gestalten würde, lässt sich ohne weiteres gar nicht sagen. Nicht ausgeschlossen ist es, dass bei der im Kindesalter gesteigerten Neigung der Tuberkulose zur Propagation durch das Mittel ein noch schnellerer Zerfall des kranken Gewebes ausgelöst werden könnte.

Manchmal würde dieser Vorgang vielleicht eine Heilung einleiten, noch öfters aber zur akuten Ausstreuung führen, da bekanntlich die Bazillen selbst durch das Mittel Kochs nicht geschädigt werden. Auf der anderen Seite besteht immerhin die Möglichkeit, dass der kindliche Organismus mit seinem grösseren Regenerationsvermögen sich leichter zur bindegewebigen Resistenz führen lasse, wie der des Erwachsenen. Bei der Seltenheit spontaner Heilungsvorgänge bei jenem ist das ja nicht gerade wahrscheinlich, aber, da wir die Wirkung des Tuberkulins noch zu wenig kennen, nicht völlig auszuschliessen.

Wir müssen uns dem Tuberkulin gegenüber auf den Standpunkt stellen, dass wir es für die Verwendung beim Kinde erst kennen zu lernen haben.

---

[1]) Klinisches Jahrbuch 1891, Ergänzungsband. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1891.

Jetzt erst müssen wir in das Stadium des Versuches eintreten und der Hauptzweck meiner Ausführung war hierfür, wie überhaupt für die Verwendbarkeit irgendwelcher Heilmittel der Tuberkulose beim Kinde eine Basis zu schaffen.

Die unbedingt letale Prognose der Tuberkulose in den ersten zwei Lebensjahren legt uns in der Benutzung entsprechender Fälle zum Versuche keine Beschränkung auf. Jeder in diesem Alter diagnostisch sichergestellte Fall müsste systematisch gespritzt werden. Die hierbei zu benutzende Methodik lehnt sich am besten wohl an die der Heilstätten-Ärzte an, d. h. man suchte mit kleinen Dosen an oder unter der Grenze der Reaktion zu bleiben. Sollten schon Temperatursteigerungen bestehen, so dürfen sie hier, wo nichts zu verderben ist, keine absolute Kontraindikation bilden. Wird an grösseren Kliniken so vorgegangen, und auch wir gedenken in Kürze anzufangen, so wird sich bald ein gutes Material ansammeln, welches bündige Schlüsse auf die Wirksamkeit des Tuberkulins im Kindesalter gestattet. Vorher möchte ich meinen zuerst angeführten Fall des Kindes Alfred Z. nicht weiter nach der Richtung diskutieren, ob die Karnifikation des rechten Oberlappens auf Tuberkulinwirkung zurückzuführen sei oder nicht. Später wird man darauf zurückkommen können.

Erst, wenn die vorgeschlagenen Versuche beendigt sein werden, wird man dazu übergehen können, eine zielbewusste spezifische Therapie der Tuberkulose bei Kindern einzuschlagen, oder, je nachdem, von vornherein von allen Versuchen Abstand zu nehmen. Würde man anders die von Ganghofner angeregten Bestrebungen heute schon fortsetzen, so bin ich überzeugt, dass eine ähnliche fatale Reaktion eintreten könnte wie im Jahre 1891.

Ich möchte diese Arbeit nicht schliessen, ohne auf eine andere Folgerung aus meinen Darlegungen noch hinzuweisen. Man muss, wie ich oben ausführte, annehmen, dass jede Kindertuberkulose im Anfange ihren Sitz in den Drüsen habe und eine mehr oder minder lange Zeit hier lokalisiert bleibe.

Es wird nun zweckmässig sein, mit Heilbestrebungen aller Art in der Zeit einzusetzen, wo die Kapsel der Lymphknoten noch standhält, um möglicherweise den Prozess für immer auf diese Gebilde zu lokalisieren und so unschädlich zu machen.

Die grosse Schwierigkeit für ein derartiges Verfahren dürfte in der Diagnose beruhen, zumal es sich meist um die der Untersuchung so schwer zugänglichen Bronchialdrüsen handeln wird. Nur auf einem Wege kann man mit einiger Sicherheit ans Ziel einer Diagnose kommen, nämlich durch zweckentsprechende Verwendung der probatorischen Tuberkulin-Injektionen.



Handelt es sich um einen sehr jungen oder neugeborenen Säugling, bei dem man auf Grund der Anamnese eine Infektion vermutet, so muss man in kurzen Abständen immer wieder eine Probeinjektion machen und, sowie eine Reaktion eintritt, mit der Behandlung, welcher Art sie auch sei, beginnen. Man kann mit einiger Sicherheit darauf rechnen, dass man die Tuberkulose dann in jenem Stadium angetroffen hat, wo einzig und allein die Drüsen erkrankt sind.

Die Tuberkulininjektion gestattet ja gerade im Säuglingsalter, wie zuletzt Binswanger (4) zeigte, eine an Sicherheit grenzende Präzision der Diagnose.

Bei älteren Kindern wird man so vorgehen müssen, dass man beim geringsten Verdacht auf Tuberkulose die Tuberkulininjektion zu Rate zieht und eine entsprechende Behandlung einleitet, wenn die Reaktion positiv ausfällt, auch wenn sonst keine Lokalsymptome festzustellen sind.

Geht man nach diesen Vorschlägen zu Werke, so würde man sicher besonders da gute Erfolge erzielen, wo es sich um Kinder aus einer zweifellos infektiösen Umgebung handelt. Wenn man diese Individuen fortlaufend erst in kleinen dann in grösseren Intervallen einer Probeninjektion mit Tuberkulin unterzieht, so würde es gewiss oft gelingen, die Krankheit in ihrem Anfangsstadium zu erkennen und schliesslich im Keime zu ersticken.

Sollte man vielleicht auch nur wenigen Menschen damit zu Hilfe kommen können, so dürfte es doch schon der Mühe wert sein, so zu handeln, so lange wir kein sicheres Heilmittel oder Prophylaktikum gegen die Tuberkulose besitzen.

Literaturverzeichnis.

1. Bartel, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Klin. Jahrbuch. 1905. Bd. 14.
2. Baumgarten, Über das Verhalten der Tuberkelbazillen an der Eingangspforte der Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42.
3. Behring, Berliner Tageblatt. 1906.
4. Binswanger, Über probatorische Tuberkulininjektionen bei Kinder. Arch. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 43. S. 121.
5. Burkhardt, Über die Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 29. S. 1275 und Z. f. Hyg. Bd. 53.
6. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.



7. Ganghofner, Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 63. S. 525.
8. Geipel, Über Säuglingstuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1906. Bd. 53. S. 1.
9. Hamburger und Sluka, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 62. S. 517.
10. Hecker, Über Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter. Münchn. med. Wochenschr. 1894. Nr. 20 u. 21. S. 391.
11. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. II. Leipzig 1906.
12. Jessler, Zur Tuberkulinbehandlung. Prag. med. Wochenschr. 1906. Bd. XXXI. Nr. 16.
13. Köhler, Tuberkulin und Organismus. Jena 1905.
14. Küss, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris 1898. Zit. n. Heubner (11), S. 294.
15. Michael, Über einige Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1882. Bd. 22. S. 30.
16. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1889. Nr. 50. S. 875.
17. Nägeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Arch. 1900. Bd. 160. S. 426.
18. Noetzel, Über die Bakterienresorption auf dem Blut- und Lympfwege und über die Bedeutung der Lymphdrüsen für dieselbe. Beitr. z. klin. Chirurg. 1906. Bd. 51. S. 740.
19. Petruschky, Über die Behandlung der Tuberkulose nach Koch. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 620 u. 639.
20. Schröder, Über die Wirkung des Alttuberkulins. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1906. Bd. VI. S. 397.
21. Stirnimann, Tuberkulose im ersten Lebensjahre. Jahrb. für Kinderheilk. 1905. Bd. 61. S. 756.
22. Wagner, Über primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nr. 47 u. 48.
23. Weigert, Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1884. Bd. 21. S. 146.
24. Winkler, Zur Pathologie der Tuberkulose des Kindesalters. Verhandl. der Deutsch. Pathol. Gesellsch. Jena 1905. S. 118.

Die familiäre Belastung der Tuberkulösen und ihre Beziehungen zu Infektion und Vererbung.

Von

Dr. med. **W. Weinberg**
in Stuttgart.

I. Einleitung und Methode.

Unter familiärer Belastung verstehe ich lediglich die reine Tatsache des Vorkommens weiterer Fälle einer Krankheit in der Familie eines davon Befallenen. Inwieweit sie im Sinne von Vererbung oder Wirkung gemeinsamer äusserer Schädlichkeiten, insbesondere Infektion zu deuten ist, muss für jede einzelne Krankheit gesondert untersucht werden. Bei der Tuberkulose speziell ist bis jetzt noch nicht einmal entschieden, ob der Belastung überhaupt eine ätiologische Rolle zukommt. Mit dieser Frage und den Möglichkeiten ihrer Deutung hat sich die vorliegende Untersuchung beschäftigt, die ich hoffe, später durch reichlicheres Material ergänzen zu können.

Wenn man den Inhalt der soeben erschienenen zweiten Auflage von Cornets Werk, „Die Tuberkulose", mit demjenigen der 1899 erschienenen ersten vergleicht, so wird man bei dem Kapitel Heredität keine wesentlichen Unterschiede der Darstellung und Beweisführung finden. Insbesondere sind neuere Arbeiten, welche ein Bestehen der Heredität beweisen sollen, so gut wie gar nicht im Text angeführt, wohl aber solche, welche gegen das Bestehen einer solchen zu sprechen scheinen, wie hauptsächlich die von Schwarzkopf und Reiche. Dabei verzichtet Cornet darauf, Fälle von Tuberkulose in zwei Generationen auf frühzeitige und lange latente Infektion der Kinder durch die Eltern zurückzuführen, da er eine lange Latenz der Tuberkulose überhaupt nicht als bewiesen anerkennt, vielmehr hält er es auch für falsch, in jedem Fall, ohne Rücksicht auf die Länge des zwischen der Erkrankung bezw. dem Tod des einen und anderen Indi-

viduums liegenden Zeitraumes, die Tuberkulose der Eltern als Ursache der Infektion der Kinder anzusehen; auch in solchen Fällen ist nach seiner Ansicht bei langem Intervall weit mehr an eine Infektion ausserhalb der Familie zu denken.

Es fragt sich nun, ob auf Grund einer solchen Einschränkung der Bedeutung latenter Infektion sich die Bedenken gegen das Bestehen hereditärer Einflüsse auf die Disposition zur Tuberkulose oder besser auf die Widerstandskraft des Organismus gegen die Infektion auf die Dauer aufrecht erhalten lassen. Allerdings sind die Gründe, welche Cornet für seine herbe Kritik der bisherigen Versuche, das Bestehen einer Vererbung zu beweisen, ins Feld geführt hat, durchaus anzuerkennen. Insbesondere muss die bisherige zugunsten der Heredität angeführte Statistik als fast durchweg auf unrichtiger oder ungenauer Fragestellung beruhend bezeichnet werden. Ich habe daher auch davon Abstand genommen mich mit ihr hier nochmals im einzelnen auseinanderzusetzen. Nur die Arbeit von Westergaard entspricht den Anforderungen der statistischen Methodenlehre, beruht aber auf den unvollständigen Angaben einer Lebensversicherungsgesellschaft, deren Wert ich früher gekennzeichnet habe. Indessen kann eine Lehre damit, dass sie als ungenügend begründet nachgewiesen wird, nicht als für alle Zeit abgetan betrachtet werden, solange nicht direkte Beweise ihrer absoluten Unrichtigkeit vorliegen. Das beste Beispiel dafür ist die Geschichte der Lehre der Infektiosität der Tuberkulose selbst, die ja vielleicht ebenso alt oder älter ist als die Lehre von der Vererbung, ohne dass die dafür beigebrachten Beweise vor dem Zeitalter der Entdeckung Robert Kochs als genügend betrachtet werden konnten. Das hat an der Richtigkeit der Lehre von der Infektiosität der Tuberkulose nichts geändert. Dass aber die Infektiosität das Bestehen hereditärer Einflüsse nicht absolut ausschliesse, hat Koch selbst in seiner ersten Veröffentlichung noch zugegeben.

Es ist also in erster Linie zu untersuchen, ob die Beweise gegen das Bestehen hereditärer Einflüsse bei der Entstehung der Tuberkulose als erdrückend angesehen werden müssen.

Dies kann nun vorläufig nicht zugegeben werden.

Cornet will nur solche Statistiken als beweisend anerkennen, welche von Fällen ausgehen, in denen eine Infektionsmöglichkeit durch die Familie nicht bestand. Die Arbeit von Schwarzkopf scheint nun zunächst dafür zu sprechen, dass in solchen Fällen ein Einfluss der Heredität ausgeschlossen ist. Schwarzkopf fand nämlich eine vermehrte Häufigkeit der Tuberkulose bei den Eltern Tuberkulöser im Vergleich mit denen Nichttuberkulöser nur in denjenigen Fällen,



in denen auch die Möglichkeit einer Infektion in der Familie bestanden hatte.

Indessen kann die Untersuchung von Schwarzkopf keineswegs als den Anforderungen der wissenschaftlichen Statistik durchaus entsprechend bezeichnet werden. Schwarzkopf gibt lediglich an, dass die von ihm untersuchten Frauen alle über 13 Jahre alt waren, aber wie sich im einzelnen der Altersaufbau der Tuberkulösen und Nichttuberkulösen, der Fälle mit und ohne Gelegenheit zur Infektion in der Familie, gestaltete, darüber ist nichts mitgeteilt. Und doch beruht die ganze Beweiskraft der Arbeit Schwarzkopfs vom Gesichtspunkt des Statistikers lediglich auf der stillschweigenden Voraussetzung, es hätten die von ihm verglichenen Gruppen denselben Altersaufbau oder mindestens dasselbe Durchschnittsalter gehabt. Wenn dies aber nicht der Fall war, so kann die fehlende Mehrbelastung der nicht einer Infektionsgelegenheit in der Familie ausgesetzt gewesenen Tuberkulösen auch lediglich auf dem Umstande beruhen, dass diese durchschnittlich jünger waren als die mit ihnen verglichenen Nichttuberkulösen. Denn es leuchtet wohl ohne weiteres ein, dass ein altes Individuum eine vollständigere Übersicht über die Todesursachen seiner Eltern und Geschwister zu geben vermag als ein jugendliches, denn die Dauer der Beobachtung der Eltern und Geschwister wächst mit dem eigenen Alter eines Individuums. Auch unter sonst gleichen Umständen werden vierzigjährige Individuen mehr Todesfälle an Tuberkulose in ihrer Familie aufzählen können als zwanzigjährige. Eine verschiedene Mischung der Altersklassen bei zwei zu vergleichenden Gruppen kann daher Unterschiede sowohl vortäuschen als verwischen. Dieser Fundamentalsatz der wissenschaftlichen Statistik macht auch vor den Schranken der Hereditätsforschung nicht Halt; diese muss sich der gleichen Exaktheit befleissigen wie die übrige statistische Forschung; der Einfluss des Alters muss notwendig ausgeschaltet sein, ehe irgend eine Arbeit als einwandfrei bezeichnet werden kann, von welcher Seite auch sie kommen mag.

Dieselben Bedenken gelten auch gegenüber der Arbeit von Kuthy.

Ebensowenig wie das Ergebnis der Arbeit von Schwarzkopf können die Resultate der Arbeiten von Reiche als ausschlaggebend bezeichnet werden.

Reiche fand bei den seitens ihrer Eltern belasteten Tuberkulösen eine sogar etwas geringere Kindersterblichkeit als bei den nichtbelasteten Tuberkulösen. Dabei versteht er unter Kindersterblichkeit die Sterblichkeit innerhalb der ersten zehn Lebensjahre. Daraus schliesst er, dass ein Einfluss der Belastung durch die Eltern mit Tuberkulose keinen Einfluss auf die Vitalität der Kinder ausübe.



Dagegen lässt sich nun einwenden, dass das Material von Reiche zur Entscheidung der Frage nicht ausreicht, da es sich lediglich um die Erfahrungen bei den Geschwistern Erwachsener handelt. Bei solcher Abgrenzung sind diejenigen Familien ausgeschlossen, in welchen keines der Kinder über das Alter der Pubertät hinaus am Leben blieb, und es muss als möglich hingestellt werden, dass deren Zahl unter den Familien Tuberkulöser häufiger ist als unter denen Nichttuberkulöser. Die Berechtigung dieses Einwandes werde ich im Laufe dieser Untersuchung an eigenem Materiale nachweisen.

Weiterhin hat Reiche bei den Personen, bei welchen seitens der Hamburger Versicherungsanstalt ein Heilverfahren wegen Tuberkulose eingeleitet wurde, gefunden, dass bei den hereditär Belasteten mindestens ebenso günstige Ergebnisse erzielt wurden wie bei den Nichtbelasteten. Auch dieses Ergebnis scheint gegen eine ungünstige Wirkung elterlicher Belastung zu sprechen. Allein ehe dieses Ergebnis als im Sinne des Statistikers einwandfrei angesehen werden kann, müsste doch eine Anzahl von Vorbedingungen erfüllt sein. Es müsste nachgewiesen sein, dass weder die Versicherungsanstalt selbst beziehungsweise die ein Heilverfahren beantragenden Ärzte bei familiär belasteten Individuen eine schärfere Auswahl in der Art der Fälle walten liessen, dass ferner die zum Heilverfahren Zugelassenen nach Lebensalter, Ausdehnung und Dauer der Krankheit in demselben Zahlenverhältnis zusammengesetzt waren wie die Nichtbelasteten. Nur dann hätte das Ergebnis des gleichen Heilerfolges bei beiden Gruppen der Erwartung entsprochen. Hat jedoch ein Teil der familiär Belasteten aus Furcht vor dem Schicksal der Eltern zeitiger ein Heilverfahren beantragt und erhalten als die Nichtbelasteten, so war a priori ein besserer Erfolg bei den Belasteten zu erwarten als bei den Nichtbelasteten; die tatsächliche Gleichheit des Erfolges würde dann doch ein für die Belasteten ungünstiges Ergebnis darstellen. Über alle diese Fragen verlautet bei Reiche nichts, wir wissen nicht, ob die von ihm verglichenen Belasteten und Nichtbelasteten statistisch vergleichbar waren, und damit ist der Wert seiner Arbeit ebenso wie die zu ähnlichen Ergebnissen gelangende Arbeit von Turban darauf reduziert, dass sie zu neuen, auch die erwähnten Fragen genauer berücksichtigenden Arbeiten Veranlassung geben kann.

Cornet weist endlich auf die günstigen Sterblichkeitsverhältnisse der familiär Belasteten in Waisenhäusern hin. Dagegen ist nur einzuwenden, dass nicht feststeht, ob und inwieweit die Waisenhäuser eine Auslese der gesünderen Individuen treffen und dass in dem Alter, während dessen die Kinder im Waisenhaus bleiben, die Sterblichkeit an Tuberkulose ihren tiefsten Stand erreicht. Zur Gewinnung ein-

wandfreier Zahlen wären also sehr umfassende Beobachtungen nötig, wie sie vorläufig nicht vorliegen.

Nur eine Beobachtung scheint direkt gegen die Vererbung zu sprechen, das ist der stärkere Einfluss der tuberkulösen Mutter auf die Entstehung der Tuberkulose bei den Kindern. Indessen ist diese Frage noch keineswegs endgültig erledigt und lässt auch eine Erklärung zu, welche den Einfluss erblicher Momente keineswegs ausschliesst.

Vom Standpunkt des Statistikers erscheint eine Vererbung bei der Tuberkulose derzeit weder erwiesen noch widerlegt. Das Urteil über diese Frage kann daher nur von dem Stand der allgemeinen Auffassung der Ätiologie der Tuberkulose und von dem Ergebnis weiterer Untersuchungen abhängen.

Es muss nun zugegeben werden, dass die derzeitige Auffassung der Ätiologie der Tuberkulose der Annahme hereditärer Einflüsse von vornherein nicht sehr günstig erscheint. In erster Linie hat jede Untersuchung, die auf wissenschaftliche Beachtung Anspruch machen will, die Tatsache des infektiösen Charakters der Tuberkulose anzuerkennen und sich mit ihr in der Weise auseinanderzusetzen, dass festzustellen ist, wie gross der Einfluss der Belastung im Vergleich mit dem der Infektion ist. Bedenkt man nun, wie schwer es ist, allein für die Frage der Infektion, soweit es sich nicht um das Tierexperiment, sondern um Menschen handelt, zuverlässige statistische Anhaltspunkte zu gewinnen, so ergibt sich schon daraus, mit welchen Schwierigkeiten der statistische Nachweis erblicher Einflüsse zu kämpfen haben muss. In gewissem Sinne hat allerdings die Erkenntnis des infektiösen Charakters der Tuberkulose einen Fortschritt für das Problem der Vererbung gebracht, indem sie die Veranlassung wurde, alle unklaren Vorstellungen, welche bisher mit dem Begriff der Vererbung bei der Tuberkulose verbunden waren, abzustreifen und das Problem vom biologischen Standpunkt genauer zu definieren. Die biologische Auffassung, als deren Hauptvertreter Weismann anzusehen ist, kennt keine Vererbung erworbener Eigenschaften und keine Übertragung von Krankheiten durch das Keimplasma, sondern nur die Übertragung von Anlagen, welche die Widerstandskraft beeinflussen. Streng davon zu trennen sind germinative und plazentare Infektion während des Fötallebens. Auch die Einwirkung von Toxinen tuberkulöser Eltern auf den Samen oder das Ei fällt streng genommen nicht unter den Begriff der Vererbung.

Für die statistische Fragestellung können diese Einflüsse allerdings nur schwer auseinandergehalten werden. Der Einfluss plazentarer Übertragung kann allerdings unschwer ausgeschaltet werden, wenn



man sich auf die Untersuchung der Vererbung durch den Vater beschränkt. In diesem Falle ist auch die Wirkung germinativer Infektion wenn auch nicht theoretisch unmöglich, so doch praktisch so gut wie ausgeschlossen und es kommt neben der Vererbung nur die Infektion nach der Geburt als ätiologisches Moment ausschliesslich oder teilweise in Frage.

Auch der Einfluss der Infektion durch den tuberkulösen Vater liesse sich ausschalten bei Beschränkung der Untersuchung auf solche Kinder, die erst nach dem Tode des tuberkulösen Vaters geboren wurden. Allein das ist bei der Seltenheit des Materials eine Aufgabe, deren Lösung von langer Hand vorbereitet werden muss.

Erschwert wird weiterhin die Untersuchung durch die Erkenntnis des exquisit sozialen Charakters der Tuberkulose, den auch meine bisherigen eigenen Untersuchungen wieder bestätigt haben. Der Einfluss der sozialen Verhältnisse macht es an und für sich schon zu einem Postulat, dass bei Tuberkulösen auch in deren übriger Familie häufiger Tuberkulose gefunden werden muss als bei Nichttuberkulösen, selbst wenn alle übrigen Umstände gleich sind.

Der Versuch Cornets, mit Hilfe der ungenauen Statistik von Kuthy nachzuweisen, dass die Tuberkulösen nicht stärker familiär belastet sind als die Nichttuberkulösen, hat von diesem Gesichtspunkt etwas Planloses und beweisen wie leicht auch die Gegner der Dispositionslehre die Unbefangenheit verlieren. Das Eine geht aus der Erkenntnis des sozialen Charakters der Tuberkulose hervor, dass der Nachweis stärkerer familiärer Belastung allein nicht genügt für den Nachweis hereditärer Momente, sondern dazu muss mindestens eine Voraussetzung erfüllt sein, dass nämlich der Einfluss sozialer Momente ausgeschlossen ist. Dies bedeutet eine weitere gewaltige Erschwerung der Untersuchung. Von besonders ungünstiger Wirkung für die Lehre von der Heredität bei der Tuberkulose war weiterhin das Erscheinen der Arbeiten von Schlenker, Nägeli und Burkhart, welche fast bei jedem erwachsenen Toten Tuberkulose fanden, und der Theorie Behrings, welcher diese Ergebnisse im Sinne einer sehr frühzeitigen Durchseuchung der Menschheit mit Tuberkulose schon im Säuglingsalter und frühen Kindesalter erklärte; für die Erkrankungen der Erwachsenen eine lange Latenz annahm und ungünstige soziale und berufliche Verhältnisse lediglich als auslösendes Moment betrachtete. Diese Lehre war weit mehr als die berechtigte Kritik ihrer bisherigen Gegner geeignet, der Annahme hereditärer Einflüsse bei der Tuberkulose den Boden zu entziehen und wenn sie sich endgültig als richtig erweist, kann von einem Versuch des Nachweises solcher Einflüsse kaum mehr



die Rede sein. Zunächst erfreut sich jedenfalls diese Lehre wachsender Anerkennung.

Gegen die Verallgemeinerung der Sektionsergebnisse aus Spitälern sind allerdings berechtigte Einwände erhoben worden. In der der Tat stellte eine Übertragung dieser Ergebnisse auf die Lebenden einen Rückfall in jene als trügerisch erkannte Anschauungsweise dar, welche lediglich von den Gestorbenen ausgehend das Alter von 15—30 Jahren als das am stärksten der Infektion exponierte ansah, weil in ihm die Tuberkulose sowohl unter allen Gestorbenen wie unter denen gleichen Alters am häufigsten auftritt. Man ist sicher berechtigt bei den Lebenden einen geringeren Prozentsatz Tuberkulöser und tuberkulös Gewesener anzunehmen als bei den Toten. Das geht aus den Untersuchungen über die Häufigkeit positiver Tuberkulinreaktion bei Nichttuberkulösen zur Genüge hervor, und die Untersuchungen an den Leichen diphtheritischer, masern- und scharlachkranker Kinder stellten sicher das ungeeigenste Material zur Feststellung der Häufigkeit tuberkulöser Prozesse bei Lebenden dar, da die Tuberkulose den Verlauf dieser Krankheiten sowohl besonders ungünstig beeinflusst, als auch durch sie leicht wieder florid gemacht wird. Man kann daher mit Bestimmtheit annehmen, dass im Kindesalter die Tuberkulose bei Lebenden seltener ist als bei den an diesen Infektionskrankheiten Gestorbenen. Eine definitive Widerlegung der Behringschen Theorie darf man aber in der Reduktion der Anschauungen, welche sich auf die grosse Häufigkeit latenter Tuberkulose bei Spitalsektionen gründete, auf ihr berechtigtes Mass nicht erblicken, sondern lediglich eine vielleicht doch nicht sehr bedeutende Einschränkung, die es immer noch erlauben könnte, viele Fälle von Tuberkulose Erwachsener auf Infektion im frühen Kindesalter zurückzuführen. Auch der Einwand, dass die tuberkulöse Infektion bei Kindern im 1.—2. Lebensjahre fast stets tödlich verläuft, ist nicht absolut stichhaltig, dem kann entgegengehalten werden, dass diese Auffassung lediglich auf klinischen Erfahrungen beruht und die günstigeren Fälle eben nicht zur klinischen Beobachtung kommen. Einen ähnlichen Einwand musste ich den übertriebenen Vorstellungen von dem Einfluss der Schwangerschaft auf Entstehung und Verlauf der Tuberkulose gegenüber auf Grund statistischer Ergebnisse machen. Immerhin muss man zugeben, dass die Entstehung aller Tuberkulosen im frühen Kindesalter eine derartige Häufigkeit vorläufiger Heilungen voraussetzen würde, wie man sie auch in der bestgeleiteten Lungenheilanstalt bei Erwachsenen leider nicht feststellen kann und dass die Seltenheit geheilter Tuberkulose bei Sektionen in diesem Alter entschieden gegen die Richtigkeit dieser Lehre spricht.





Die Tatsache, dass die Tuberkulosesterblichkeit im ersten Lebensjahre höher ist als in jeder folgenden Altersklasse der Kinder und Erwachsenen, beweist noch nicht ohne weiteres, dass in ihm die meisten Infektionen vorkommen, sondern vielleicht nur, dass sie tatsächlich in diesem Alter am häufigsten letal ablaufen. Die relative Zahl der Infektionen kann also trotzdem in anderen Altersklassen, speziell bei Erwachsenen, wesentlich höher sein als im Kindesalter.

Die Theorie Behrings geht von der Einheit des Tuberkelbazillus aus. So lange die Unterscheidung mehrerer Typen nicht als abgetan gelten kann, scheint ein Widerspruch darin zu liegen, dass die dem Säugling verabreichte Kuhmilch als eine wesentliche Ursache der Tuberkulose Erwachsener betrachtet wird, in deren Sputum sich der Typus humanus findet.

Jedenfalls bestehen über das Vorkommen einer langdauernden Latenz der Infektion erhebliche Verschiedenheiten der Auffassung zwischen Cornet und Behring. Daher besteht immer noch eine gewisse Berechtigung, die Frage nach der Deutung des Einflusses familiärer Belastung aufs neue in Angriff zu nehmen. Dazu kommt, dass die Frage nach der Grösse dieses Einflusses insofern auch praktisch nicht ohne Bedeutung ist als namentlich bei den Lebensversicherungsgesellschaften die Tuberkulose der Eltern einen Grund bildet die Gesundheitsverhältnisse eines Antragstellers besonders streng zu prüfen. Daher dürfte eine nach den Grundsätzen der wissenschaftlichen Statistik durchgeführte Untersuchung, zu welcher bereits vor dem Auftreten der Theorie Behrings der Plan vorlag und die Sammlung des Materials begonnen hatte, immerhin auf Beachtung rechnen.

Meine Untersuchung zerfällt in zwei Teile. Ich habe sowohl den Einfluss der tuberkulösen Väter und Mütter auf die Sterblichkeit der Kinder überhaupt und an Tuberkulose bis zum zwanzigsten Lebensjahre untersucht.

Weiterhin habe ich auch bei Erwachsenen die Häufigkeit der Belastung durch Eltern und Geschwister bei Ausschluss des Einflusses von Alter und sozialen Verhältnissen für Tuberkulöse und Nichttuberkulöse festgestellt.

Als Material dienten mir Zählkarten, welche auf Grund der Stuttgarter Totenscheine der Jahre 1873—1902 hergestellt wurden (siehe Weinberg 2). Die Methode der Untersuchung musste in erster Linie auf die Herstellung der Möglichkeit eines Vergleiches gerichtet sein. An dem Mangel eines solchen Vergleiches sind die meisten bisherigen Arbeiten über pathologische Heredität auch auf anderen Gebieten gescheitert und dieser Mangel ist auch die Hauptstütze der scharfen Kritik, welche Cornet an den bisherigen Arbeiten über Heredität bei Tuberkulose geübt hat.



Auch das wertvolle von Riffel beigebrachte Material leidet unter dem Mangel einer Verarbeitung nach statistischen Grundsätzen, die übrigens noch nachgeholt werden kann. Die von mir bei der Untersuchung der Erwachsenen verfolgte Methode habe ich in ihrer theoretischen Bedeutung bereits in meiner Arbeit über pathologische Vererbung und genealogische Statistik im Jahre 1903 beschrieben und sie auch auf die Frage der Vererbung des Krebses und seiner fraglichen hereditären Beziehungen zur Tuberkulose angewandt. Sie besteht im Vergleich der familiären Belastung verheirateter Tuberkulöser mit derjenigen ihrer Ehegatten und kann auch auf Erfahrungen in der hausärztlichen Praxis ohne weiteres angewandt werden. Diese Methode hat den Vorteil, dass sie der von Cornet gestellten Forderung, wonach sich die Untersuchung der Heredität nur auf Personen erstrecken soll, die keine Ansteckungsgelegenheit in der Familie hatten, insofern zutrifft, als in den meisten Fällen die Heirat der Belasteten erst längere Zeit nach dem Tode der tuberkulösen Eltern stattfand. Hingegen schliesst sie die tuberkulösen Ledigen von der Untersuchung aus. Dies hat den Nachteil, dass es sich bei der Untersuchung um Erwachsene von durchschnittlich ziemlich gesetztem Alter handelt, bei denen man a priori einen verhältnismässig geringen Einfluss der Vererbung auch dann erwarten wird, wenn eine solche überhaupt besteht. Von um so grösserer Bedeutung für die Gesamtheit der Erwachsenen dürfte ein trotzdem gefundenes positives Ergebnis sein. Man kann der Untersuchung jedenfalls nicht den Vorwurf machen, dass sie sich ihre Vorbedingungen zu günstig ausgewählt habe.

Die vorliegende Arbeit könnte ein weit grösseres Material umfassen, wenn nicht die dafür gesammelten Mittel erschöpft wären und ich selbst durch lange Erkrankung verhindert worden wäre, weitere eigene Opfer dafür zu bringen. Nach meiner Rekonvaleszenz sehe ich mich veranlasst, die Arbeit wenigstens vorläufig abzuschliessen und ihre Fortsetzung von dem Zugang weiterer Mittel abhängig zu machen. Um eine weitere Verwendung und Ergänzung des Materials zu ermöglichen, habe ich das gesamte Urmaterial meiner Untersuchungen über Krebs und Tuberkulose in Stuttgart auf der dortigen Landesbibliothek deponiert, wo es später auch anderen Arbeitern auf diesem Gebiete von Nutzen sein kann.

II. Der Einfluss tuberkulöser Väter und Mütter auf die Sterblichkeit ihrer Kinder bis zum zwanzigsten Lebensjahre.

Bei denjenigen verheirateten Tuberkulösen, welche 1873—1882 starben und deren Ehe in den Stuttgarter Familienregistern eingetragen war (dies sind ca. 95% aller Fälle), wurde aus diesen Registern Geburt und Tod des letzten ehelichen Kindes, ausserdem die



Todesursache aus Kirchenbüchern, bei den Todesfällen nach 1850 aus den Leichenscheinen ermittelt, soweit dies ohne Anfragen nach auswärts möglich war[1]). (Über die Einrichtung der württembergischen Familienregister siehe Weinberg und Gastpar, Die bösartigen Neubildungen in Stuttgart 1873—1902, Zeitschrift für Krebsforschung Bd. II., S. 197).

Untersuchungen über das Schicksal sämtlicher Kinder dieser Familien müssen einer späteren Zeit vorbehalten werden[2]).

Da ein Teil der Kinder mit den überlebenden Ehegatten der Tuberkulösen nach auswärts gezogen ist, fallen die berechneten Verhältniszahlen notwendig zu klein aus, doch ist der Einfluss dieses Fehlers nicht von grosser Bedeutung für das Ergebnis, er liesse sich auch, da die Zeit des Wegzuges der Eltern bekannt ist, ganz ausschalten; auch dies muss auf später verschoben werden. Die Untersuchung umfasst die Kinder von 717 sicher tuberkulösen Vätern und 434 sicher tuberkulösen Müttern. Diejenigen, welche zwei tuberkulöse Eltern hatten, sind doppelt gezählt. Das Geschlecht der Kinder ist nicht ausgeschieden, der Unterschied in der Verteilung der Geschlechtes dürfte wohl nicht wesentlich in Betracht kommen.

Es starben bis Ende 1902, soweit ermittelt, Kinder

	tuberkulöser Väter	tuberkulöser Mütter
vor der Geburt	36	27
im 1. Lebensjahr	212	154
im 2.—20. Lebensjahr	77	62,
darunter im 2.—20. Lebensjahr an Tuberkulose		
ohne unsichere Fälle	12	15
mit unsicheren Fällen	21	25.

Die Häufigkeit der Tuberkulose im ersten Lebensjahre wurde mit Rücksicht auf die Unvollkommenheit der Todesursachenstatistik dieses Alters nicht festgestellt. Als unsichere Fälle sind gezählt: Lungenleiden, Abzehrung, Brustleiden.

Die Totgeburtenziffer betrug bei den Kindern

tuberkulöser Väter 5,0 %
" Mütter 6,2 %.

Beide Ziffern sind als hoch zu bezeichnen, teilweise entspricht dies dem ungünstigen sozialen Durchschnittsniveau der Eltern, teil-

1) Diese Erhebungen wurden auch für 1883—1902 gemacht, sind aber noch nicht verarbeitet.

2) Eine solche hat bereits Kirchner auf Grund des von Riffel gesammelten Materials vorgenommen, ohne jedoch den Einfluss des Alters zu berücksichtigen. Dasselbe gilt für die Untersuchungen von Jakob und Pannwitz.

weise der Tatsache, dass Letztgeborene eine höhere Totgeburtenziffer haben. Der Einfluss der Mutter auf die Vitalität der Kinder erscheint stärker als der des Vaters.

Die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre betrug bei den

Kindern tuberkulöser Väter 31 %
" " Mütter 38 % der

Lebendgeborenen. Auch hier erscheint der Einfluss der tuberkulösen Mutter stärker als der des tuberkulösen Vaters. Die durchschnittliche eheliche Kindersterblichkeit betrug in Stuttgart während der in Betracht kommenden Zeiträume etwa 22—25 %. Nimmt man an, dass die Letztgeborenen mit ihrer Kindersterblichkeit ebenso hoch über dem Durchschnitt stehen, wie die Erstgeborenen unter ihm, so müsste man als erwartungsmässige Ziffer auf Grund der Erfahrungen von Geissler ein Plus von ca. 2 %, also 24—27 % annehmen. Dazu käme mit Rücksicht auf das ungünstige soziale Durchschnittsniveau der Kinder Tuberkulöser noch ein Zuschlag von 10 % obiger Werte, also eine Vergleichszahl von der Höhe 26,4—29,7 %. Danach würde sich auch die Sterblichkeit der Kinder tuberkulöser Väter im ersten Lebensjahre noch etwas höher beziffern als ihrem sozialen Durchschnitt entspricht. Bedenkt man, dass die Tuberkulose bei der Gesamtbevölkerung, auch unter Zugrundelegung der Sektionsergebnisse von Schlossmann höchstens 7 % der Todesfälle im ersten Lebensjahre ausmacht, so kann dieser Unterschied nicht als gering angesehen werden, für die Kinder tuberkulöser Frauen ist er noch weit erheblicher.

Von den das erste Lebensjahr überlebenden Kindern starben, soweit bekannt, bis Ende 1902

bei Tuberkulose des Vaters 16,6 %
" " der Mutter 24,5 %

darunter an Tuberkulose einschliesslich unsichere Fälle 4,5 % bezw. 9,9 %.

Auch hier erscheint der Einfluss tuberkulöser Mütter wieder bedeutend erheblicher als derjenige tuberkulöser Väter.

Das 20. Lebensjahr vollendeten lebend von den

Kindern tuberkulöser Väter 57,7 %
" " Mütter 47,0 %

während selbst für das ungünstiger gestellte männliche Geschlecht die deutsche Sterbetafel am Ende des 20. Lebensjahres noch 59 %, für das Mittel beider Geschlechte aber etwa 61 % ergibt[1]). Das Ergebnis ist also

[1]) Dabei ist die deutsche Sterbetafel noch zu ungünstig, weil sie auf den Erfahrungen von 1871—1881 beruht, während die Beobachtung der Kinder der Tuberkulösen grossenteils auf eine spätere Zeit fällt.



auch für die Kinder tuberkulöser Väter ungünstig, namentlich weil die Unkenntnis eines Teils der auswärtigen Todesfälle die Lebenserwartung der Kinder tuberkulöser Eltern zu hoch erscheinen lässt, aber lange nicht in dem Mass wie für die Kinder tuberkulöser Mütter; diese sind unter den Erwachsenen wesentlich weniger häufig als unter den Lebendgeborenen.

Noch weit erheblicher erscheint der Einfluss der Tuberkulose der Eltern, wenn man lediglich die in deren letzten sieben Lebensjahren geborenen Kinder in Betracht zieht. Dies waren 435 Kinder tuberkulöser Väter, und 314 Kinder tuberkulöser Mütter.

Von diesen starben Kinder tuberkulöser

	Väter	Mütter
vor der Geburt	21	21
im 1. Lebensjahre	148	129
im 2.—20. Lebensjahre	59	45
unter letzteren an Tuberkulose	8	15

Die Totgeburtenziffer betrug bei den Kindern

tuberkulöser Väter 6,5 %
" Mütter 6,7 %

war also wesentlich höher als im Durchschnitt aller Kinder tuberkulöser Eltern.

Im ersten Lebensjahre starben von den lebendgeborenen Kindern

tuberkulöser Väter 36,9 %
" Mütter 44,1 %

und im 2.—20. Lebensjahre

von den Kindern tuberkulöser Väter 23,3 %
" " " " Mütter 27,4 %

der über ein Jahr alt gewordenen. Der Unterschied in dem Einfluss beider Eltern erscheint hier eher kleiner wie bei Betrachtung aller Fälle. Wenn dieses Ergebnis sich auch bei grösserem Material bestätigen sollte, so kann es nur dadurch erklärt werden, dass der Einfluss der tuberkulösen Mutter sich infolge des intimeren Zusammenlebens mit den Kindern auch dann stark geltend macht, wenn sie verhältnismässig längere Zeit nach der Geburt eines Kindes an Tuberkulose stirbt, beziehungsweise an offener Tuberkulose leidet. Dies wird dadurch bestätigt, dass von den Lebendgeborenen derjenigen Eltern, welche mehr als sieben Jahre nach dem Tode ihrer letztgeborenen Kinder starben, bei Tuberkulose

	des Vaters	der Mutter
im ersten Lebensjahre starben	64 = 23 %	25 = 22 %
von den über ein Jahr alt gewordenen bis zum 20. Lebensjahre	18 = 8,3 %	17 = 19 %



Die Tuberkulose der Eltern erscheint demnach besonders in demjenigen Alter gefährlich für die Kinder, in dem sie als manifest anzusehen ist.

Von den in den letzten sieben Lebensjahren der tuberkulösen Eltern lebendgeborenen Kindern erreichten bei

Tuberkulose des Vaters nur 48,4 %
„ der Mutter 40,6 %

das 20. Lebensjahr. Diese Fälle sind also unter den Erwachsenen verhältnismässig schwächer vertreten als diejenigen mit spätem Tod der Eltern, dies muss in dem Sinn wirken, dass die Wirkung der familiären Belastung Erwachsener zu schwach erscheint.

Mit der Gesamtbevölkerung lassen sich die Zahlen bei Unterscheidung nach der Zeit des Todes der Eltern nicht mehr vergleichen, weil diese Zeit auch bei anderen Todesursachen einen Einfluss auf die Sterblichkeit der Kinder haben kann.

Die Untersuchung konnte nur bis zum 20. Lebensjahre ausgedehnt werden, da die letztgeborenen Kinder der Tuberkulösen, welche 1873—1882 starben, Ende 1902 zu einem grossen Teil erst im 3. Dezennium des Lebens standen. Es wird später möglich sein, ihr weiteres Schicksal und damit die Wirkung der Tuberkulose der Eltern auf das Schicksal der erwachsenen Kinder festzustellen.

Ganz besonders ungünstig ist es, wenn die Kinder im letzten Lebensjahr der Eltern geboren werden. Ich habe die Untersuchung hierüber auf alle in der Zeit von 1873—1902 geborenen Kinder Tuberkulöser ausgedehnt. Von 366 Kindern tuberkulöser Väter, die innerhalb eines Jahres nach der Geburt ihrer letzten Kinder starben, waren totgeboren 16 = 4,4 %, von den 350 Lebendgeborenen starben im 1. Lebensjahr 165 = 50 %, also gerade die Hälfte; von den entsprechenden 343 Kindern tuberkulöser Mütter waren totgeboren 22 = 6,4 %, von den Überlebenden starben 217 = 68 % oder über zwei Drittel im 1. Lebensjahr und überlebte, soweit nachweisbar, keines das 21. Lebensjahr. Von den 57 im letzten Lebensmonat ihrer tuberkulösen Mütter geborenen Kinder waren totgeboren 10 = 17,5 % und es starben von den Lebendgeborenen 37 = 79 % im 1. Lebensjahr.

Von 103 Kindern, die erst innerhalb 9 Monaten nach dem Tode ihrer tuberkulösen Väter geboren wurden, waren totgeboren 4 = 3,9 %, von den 99 Lebendgeborenen starben im 1. Lebensjahr 36 = 36 %. Diese Ziffer ist höher als die Sterbeziffer der unehelich geborenen Kinder in Württemberg, welche 1873—1902 33 % betrug. In einem Teil dieser Fälle wird man geneigt sein, einen illegitimen aber gesunden Vater als tatsächlichen Erzeuger anzusehen; wenn dies be-



rechtigt ist, so würde die hohe Sterbeziffer der Nachgeborenen in noch ungünstigerem Lichte erscheinen.

Aus diesen Ergebnissen geht hervor, dass die Kinder tuberkulöser Eltern um so weniger Wahrscheinlichkeit haben das Alter der Erwachsenen zu erreichen, je näher ihre Geburt dem Tode ihrer Eltern liegt und je mehr Gelegenheit sie hatten in frühem Kindesalter mit offener Tuberkulose der Eltern in Berührung zu kommen. Dass aber die ganze Übersterblichkeit der Kinder tuberkulöser Eltern lediglich auf Rechnung der Tuberkulose komme, lässt sich auf Grund dieser Daten nicht mit Bestimmtheit behaupten. Dazu müsste man die Todesursachen oder richtiger den Leichenbefund aller solchen Kinder kennen. In der Zeit nach dem ersten Lebensjahr kommt ein Teil der Übersterblichkeit der Kinder tuberkulöser Eltern jedenfalls auf Rechnung von solchen Todesfällen, bei denen ein Vorhandensein tuberkulöser Prozesse nicht intra vitam konstatiert wurde. Für die höhere Sterblichkeit der Kinder tuberkulöser Mütter kommt auch die grössere Häufigkeit von Frühgeburten, die nach Schmorl nicht geringe Häufigkeit plazentarer Infektion, weiterhin vor allem aber die geringere Aussicht auf genügende und zweckmässige Ernährung des Säuglings, als Ursache in Betracht. Der tuberkulösen Mutter pflegt ja das Stillen verboten zu werden, in vorgeschrittenen Stadien der Tuberkulose verbietet es sich ohnehin von selbst. Aber auch die Krankheit des Vaters wirkt vermöge ihrer ökonomischen Wirkung ungünstig auf die Ernährung der Kinder. Dieses Moment sowohl wie die Gefahr der Ansteckung ist in verschiedenen sozialen Klassen der Bevölkerung jedenfalls von sehr verschiedenem Einfluss und man würde die Frage nach dem Bestehen noch anderweitiger Ursachen wie möglicherweise der Vererbung oder wenigstens Keimvergiftung am besten dadurch lösen, dass man eine genügende Anzahl Fälle von Tuberkulose Wohlhabender auf ihre Wirkung auf die Sterblichkeit der Kinder untersucht. Indessen ist ein solcher Versuch schwierig wegen der relativen Kleinheit des Materials.

Wenn die hohe Sterbeziffer der nachgeborenen Kinder tuberkulöser Väter nicht bloss ein Produkt des Zufalls ist, so würde sie eine Unterlage für die Annahme des Bestehens konstitutionell-hereditärer Momente bilden. Hier bedarf es jedoch noch weiterer Untersuchungen.

Es ist aber noch folgendes zu berücksichtigen: Die Zahl der Kinder (343), die im letzten Lebensjahr ihrer tuberkulösen Mutter geboren wurden, ist kaum kleiner als diejenige der (366) im letzten Lebensjahr ihres tuberkulösen Vaters Geborenen oder anders ausgedrückt, die Sterblichkeit an Tuberkulose innerhalb eines Jahres nach



der Geburt eines Kindes ist bei beiden Geschlechtern nahezu gleich. Dies steht im Widerspruch mit der sonst grösseren Tuberkulosesterblichkeit auch der verheirateten Männer, lässt sich aber nach meinen Untersuchungen nicht durch eine Übersterblichkeit der verheirateten Wöchnerinnen erklären, wenn man den Einfluss des Alters und der sozialen Stellung ausschaltet. Es besteht also eine relative Untersterblichkeit, der vor kurzem Vater Gewordenen, die sich nur durch eine Auslese erklären lässt. Diese Auslese besteht darin, dass bei den Kränklichen und speziell bei schwer Kranken das Zeugungsvermögen im allgemeinen reduziert ist. Dafür spricht weiterhin die Tatsache, dass den 366 im letzten Lebensjahr tuberkulöser Väter geborenen Kindern nur 103 in den letzten $^3/_4$ Jahren ihres Lebens Gezeugte entsprechen, während die Zahl bei gleich bleibender Zeugungskraft minhestens $3 \times 366 : 4 = 274$ betragen müsste. Teilweise hängt dieses Verhältnis jedenfalls auch mit der geringeren Schonung zusammen, welche die tuberkulöse Frau geniesst. Demgemäss stammen die letzten Kinder tuberkulöser Väter häufiger als diejenigen tuberkulöser Mütter aus einer Zeit, in der die Tuberkulose weniger rasch vorgeschritten war, und andererseits kommen im letzten Lebensjahr des tuberkulösen Vaters und nach seinem Tod geborene Kinder häufiger auf Rechnung solcher Fälle, in welchen die Tuberkulose einen verhältnismässig akuten Verlauf nahm, während es bei akuter Tuberkulose der Mutter eher zum Abortus kommt. Nach den weiter oben mitgeteilten Zahlen entfallen auch von den Letztgeborenen tuberkulöser Mütter 73 %, von denen tnberkulöser Väter nur 61 % auf die letzten 7 Lebensjahre. Auf Grund dieser Betrachtung lässt sich ein wesentlicher Teil des Unterschiedes in der Sterblichkeit der Kinder tuberkulöser Väter und Mütter mit einem Unterschied der angeborenen Widerstandskraft in Zusammenhang bringen, welche mit einer durchschnittlich verschieden starken Wirkung der Krankheit auf das Ei und Sperma vor der Befruchtung in denjenigen Fällen zusammenhängt, in denen das Produkt der Zeugung noch lebensfähig geboren wird. Es besteht also eine Möglichkeit den verschieden starken Einfluss der tuberkulösen Väter und Mütter auf die Sterblichkeit ihrer Kinder auch auf eine andere Ursache als den Unterschied in der Intensitität der Exposition zurückzuführen.

Jedenfalls wird aber die Nachkommenschaft, welche bei offener Tuberkulose der Eltern geboren wurde, in so erheblichem Masse schon im frühen Kindesalter dezimiert, dass man berechtigt ist zu fragen, ob sich die infektiöse Wirkung des Zusammenlebens mit tuberkulösen Eltern nicht in dieser Zeit völlig erschöpft, ob nicht alle frühzeitig Infizierten auch frühzeitig wegsterben. Eine von Todesfällen der Eltern in einem kurz zurückliegenden Zeitraum ausgehende Unter-



suchung kann naturgemäss kein vollständiges Material für die Beantwortung dieser Frage bieten, da ein zu grosser Teil der Nachkommenschaft noch am Leben ist. Von weit zurückliegenden Todesfällen tuberkulöser Eltern kann man aber derzeit nicht leicht ausgehen, weil eine Berechnung exakter Sterbeziffern für die Gesamtbevölkerung zum Zwecke der Anstellung von Vergleichen erst seit Anfang der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts möglich ist und die Wanderungen der erwachsenen Kinder eine zu grosse und schwer kontrollierbare Rolle spielen können.

III. Die Belastung der erwachsenen Tuberkulösen durch ihre Eltern.

Es liegt daher näher, von den erwachsenen Tuberkulösen auszugehen und zu untersuchen, in welcher Weise sich die Sterblichkeit ihrer Eltern überhaupt und speziell an Tuberkulose verhält und wie sich ein etwaiger Einfluss elterlicher Belastung zeitlich gestaltet.

Dieser Frage bin ich in der Weise näher getreten, dass ich die elterliche Belastung der verheirateten 1883—1902 in Stuttgart an Tuberkulose einschliesslich Lungenleiden, Abzehrung und Brustleiden Gestorbenen mit der ihrer letzten Ehegatten verglich, soweit deren Eltern in den Stuttgarter Familienregistern aufgeführt waren. In diesen Fällen wurden auch die Todesursachen auswärts gestorbener Eltern durch Anfrage bei Pfarrern und Standesämtern und soweit als möglich aus den ärztlichen Leichenscheinen ermittelt; auf diese Weise wurde auch bei einem Teil der nach auswärts verzogenen Eltern noch die Todeszeit ermittelt. Dabei wurden die unehelich Geborenen durchweg von der Untersuchung ausgeschlossen.

In welchem Masse diese Methode geeignet ist, den Einfluss des sozialen und beruflichen Milieus der Abstammung auszugleichen, geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

Von	609 Tuberkulösen	595 Ehegatten Tuberkulöser
hatten zu Vätern:		
Wirte	27 = 4,4 %	30 = 5,1 %
Weingärtner, Gärtner und Bauern	92 = 15,1 %	90 = 15,1 %
Fabrikarbeiter und Taglöhner	109 = 17,9 %	95 = 16,0 %
Handwerker und Vertreter des Kleingewerbes	268 = 44,0 %	275 = 46,2 %
Niedere Angestellte	18 = 3,0 %	20 = 3,4 %
Mittlere Beamte und nicht akademisch gebildete Lehrer	19 = 3,1 %	22 = 3,7 %
Kaufleute	30 = 5,9 %	21 = 3,5 %
Gelehrte, höhere Beamte, Unternehmer, Grossgrundbesitzer und Rentner	40 = 6,6 %	37 = 6,2 %
Der Beruf blieb fraglich bei	6 = 1,0 %	5 = 0,8 %.

Die Unterschiede in der prozentualen Verteilung der einzelnen verschiedenen Kategorien sind fast durchweg gering. Wenn die Fabrikarbeiter und Taglöhner etwas stärker unter den Eltern vertreten sind, so ist es umgekehrt bei den Vertretern des Handwerks; unter diesen sind zahlreiche Gehilfen, welche sozial mit dem Fabrikarbeiter auf einer Stufe stehen, ihre Zahl war aber nicht genau zu ermitteln. Beide Kategorien zusammengefasst ergaben beiderseits nahezu dieselben Prozentsätze (61,9 und 62,2). Die Berufe, welche besonders leicht zu Tuberkulose führen und teilweise infolge der Ausübung in der Wohnung besonders gefährlich sind, sind bei den Eltern der Tuberkulösen nich twesentlich stärker, teilweise sogar schwächer vertreten als bei ihren Schwiegereltern, so fand ich bei den

der Tuberkulösen	Vätern	Schwiegervätern
Schneider	22	19
Schuhmacher	19	18
Schreiner	26	22
Steinhauer und Maurer	13	25
Sattler	7	6
Buchdrucker	8	9

Von seiten der sozialen Stellung und des' Berufes konnte also bei den Eltern der Tuberkulösen eine stärkere Vertretung der Tuberkulose nicht erwartet werden.

Weiterhin lässt sich nachweisen, dass auch die Geburtszeit der Tuberkulösen, ihrer Eltern und Schwiegereltern und die sich hieraus ergebende Ziffer für Alter der Eltern und Schwiegereltern bei der Geburt der in Frage kommenden Kinder und die Dauer ihrer Beobachtung bis Ende 1902 keine erheblichen Unterschiede aufwiesen.

Es waren nämlich geboren von

der Tuberkulösen	609 Vätern	611 Müttern	595 Schwiegervätern	600 Schwiegermüttern
1743—1752:	—	—	1	—
1753—1762:	—	—	—	2
1763—1772:	3	2	2	3
1773—1782:	13	6	12	5
1783—1792:	36	25	41	23
1793—1802:	70	56	61	51
1803—1812:	140	129	126	113
1813—1822:	157	170	143	147
1823—1832:	105	107	109	125
1833—1842:	62	80	77	94
1843—1852:	22	35	22	35
1853—1862:	1	1	1	2



Einige Fälle ohne ermittelte Geburtsjahre sind nicht gezählt, daher die Unterschiede in den Zahlen für beide Geschlechter.

Der Geburtstag war von dem Ende des Jahres 1902 entfernt bei den

	Vätern	Müttern	Schwieger-vätern	Schwieger-müttern
der Tuberkulösen				
insgesamt	52 693 Jahre	50 862 Jahre	50 717 Jahre	49 264 Jahre
durchschnittlich	86,5 „	83,2 „	85,3 „	82,1 „

Das Alter betrug bei der Geburt der

	Tuberkulösen für deren		Ehegatten Tuberkulöser	
	Väter	Mütter	Schwieger-väter	Schwieger-mütter
insgesamt	21 186 Jahre	19 080 Jahre	20 552 Jahre	18 861 Jahre
durchschnittlich	34,8 „	31,2 „	34,5 „	31,4 „

Die Eltern der Tuberkulösen sind also mit demselben Alter statistisch in Beobachtung getreten wie deren Schwiegereltern.

Aus dem Unterschied der durchschnittlichen Geburtszeit der Eltern und Kinder ergaben sich als Beobachtungsdauer bis Ende 1902 für die

	Väter	Mütter	Schwieger-väter	Schwieger-mütter
insgesamt	31 507 Jahre	31 782 Jahre	30 165 Jahre	30 403 Jahre
durchschnittlich	51,7 „	52,0 „	50,8 „	50,7 „

Da die Eltern etwas länger in Beobachtung waren als die Schwiegereltern, so muss bei ihnen auch eine etwas grössere relative Zahl von Todesfällen vermutet werden. Da indes die Beobachtung sich fast bei allen Individuen bis zum 60. Lebensjahre erstreckt, so kommt dieser Fehler erst jenseits dieses Alters wesesentlich in Betracht, also in einem Alter, in dem die Tuberkulose keine allzugrosse Rolle mehr spielt.

Die Zahl der Todesfälle betrug, mit Ausnahme von drei bezw. vier nicht bezüglich des Alters festgestellten,

im Alter	bei den 1220 Eltern	1195 Schwiegereltern
bis 40 Jahren	78	66
40—60 „	374	354
60 und mehr „	549	521

oder auf je 100 überhaupt beobachtete Personen

im Alter	Eltern	Schwiegereltern
bis zu 40 Jahren	6,4 %	5,5 %
von 40—60 „	30,7 %	29,7 %
„ über 60 „	45,1 %	43,6 %
insgesamt	82,2 %	78,7 %

Die Sterblichkeit der Eltern verhält sich zu denjenigen der Schwiegereltern

im Alter bis 40 Jahren wie 116 : 100
„ „ von 40—60 „ „ 103 : 100
„ „ „ über 60 „ „ 404 : 100,

der Unterschied würde auch in den höheren Altersklassen grösser erscheinen, wenn die Todesfälle mit den zu Anfang jeden Alters Lebenden verglichen wären. Indessen beruht der gefundene Unterschied auf einer Differenz von 32 Fällen im Alter bis zu 60 Jahren, während der mittlere Fehler etwa 21 beträgt, demnach kann der Zufall den Unterschied in der Sterblichkeit der Eltern und Schwiegereltern ebensowohl zu gross wie zu klein erscheinen lassen.

Ein prägnanteres Ergebnis erhält man jedoch bei Feststellung der Todesfälle an Tuberkulose bei Eltern und Schwiegereltern der Tuberkulösen.

Die absoluten Zahlen sind

bei den Vätern der Tuberkulösen 75 Fälle sicherer, 43 Fälle wahrscheinlicher Tuberkulose,

bei den Müttern der Tuberkulösen 24 Fälle sicherer, 41 Fälle wahrscheinlicher Tuberkulose,

bei den Schwiegervätern der Tuberkulösen 51 Fälle sicherer, 28 Fälle wahrscheinlicher Tuberkulose,

bei den Schwiegermüttern der Tuberkulösen 17 Fälle sicherer, 25 Fälle wahrscheinlicher Tuberkulose,

es kommen also auf 1220 Eltern

8,1 % sichere, 6,9 % wahrscheinliche Tuberkulose,

auf 1195 Schwiegereltern

5,7 % sichere, 4,4 % wahrscheinliche Tuberkulose,

insgesamt stehen 15,0 % bei den Eltern gegenüber 10,1 % bei den Schwiegereltern.

Bei gesonderter Untersuchung beider Geschlechter erhält man

bei den	609 Vätern	19,4 %	Tuberkulose überhaupt
„ „	595 Schwiegervätern	13,3 %	„ „
„ „	612 Müttern	10,8 %	„ „
„ „	600 Schwiegermüttern	7,0 %	„ „



Es verhält sich also die Tuberkulose-Sterblichkeit

der Eltern Tuberkulöser zu derjenigen ihrer Schwiegereltern wie
15,0 : 10,1 oder wie 150 : 100,

der Väter Tuberkulöser zu derjenigen ihrer Schwiegereltern wie
19,4 : 13,3 oder wie 146 : 100,

der Mütter Tuberkulöser zu derjenigen ihrer Schwiegermütter wie
10,6 : 7,0 oder wie 152 : 100.

Die Häufigkeit sicherer Fälle von Tuberkulose verhält sich für beide Geschlechter zusammen wie

8,1 : 5,7 oder wie 142 : 100,

diejenige unsicherer Fälle wie

6,9 : 4,4 oder wie 157 : 100.

Die Tuberkulose-Sterblichkeit der Eltern Tuberkulöser erscheint um 49 %, bei Berücksichtigung nur sicherer Fälle um 40 % höher als diejenige ihrer Schwiegereltern. Dass auch hier der Einfluss der Mutter etwas grösser ist als derjenige des Vaters, mag Zufall sein. Der absolute Zahlenunterschied beträgt 62, während der mittlere Fehler etwa 11 beträgt. Dieses Resultat ist also weit sicherer als dasjenige des Einflusses der familiären Beziehungen zu Tuberkulose auf die Gesamtsterblichkeit.

Vernachlässigt man die Fälle von Tuberkulose beider Eltern, so erhält man die Häufigkeit der Belastung durch eines oder das andere der Eltern, indem man obige Zahlen mit 2 multipliziert. Es waren also 30,0 % Tuberkulöser elterlicherseits belastet gegen 20,2 % ihrer Ehegatten. Unter den Ehegatten der Tuberkulösen ist auch eine Anzahl bereits an Tuberkulose gestorbener Personen und eine weitere Anzahl hat dies Schicksal noch zu erwarten. Die gefundenen Ergebnisse deuten also darauf hin, dass der Unterschied der Belastung Tuberkulöser und Nichttuberkulöser noch stärker ist als derjenige der Zahlen 3 und 2.

Nun ist weiterhin zu berücksichtigen, dass die Verheirateten bereits eine gesundheitlich günstige Auslese darstellen; ein Teil derjenigen Belasteten, welche bereits tuberkulös sind oder deren Konstitution die Ehe verbietet, kommt überhaupt nicht zur Eheschliessung. Eine Untersuchung, welche sich auf alle Erwachsenen erstrecken würde, müsste daher die Tuberkulosesterblichkeit der Belasteten gegenüber derjenigen der Nichtbelasteten noch erheblich höher erscheinen lassen als dies das Verhältnis 3 : 2 zum Ausdruck bringt.

Für die oben unterschiedenen Berufsklassen haben sich ziemliche Unterschiede in dem Einfluss der Belastung ergeben. Fasst man Arbeiter, Handwerker, niedere Angestellte und Wirte als eine Gruppe



zusammen, in welcher die ungesunden und bezüglich der Ansteckung mit Tuberkulose besonders gefährlichen Berufe enthalten sind, und vernachlässigt man den Unterschied in der Zahl der Väter und Mütter, so erhält man

auf 2 × 429 Eltern aus diesen Berufskreisen 131 oder 15,3 %,
auf 2 × 425 Schwiegereltern hingegen 96 oder 11,3 % Tuberkulose, oder ein Verhältnis der Belastung wie 135 : 100, hingegen für die übrigen Berufsgruppen
auf 2 × 181 Eltern 54 Fälle von Tuberkulose oder 14,9 %,
auf 2 × 170 Schwiegereltern nur 25 oder 7,3 %; somit ein Verhältnis von 204 : 100.

In der sozial und beruflich günstiger gestellten zweiten Gruppe erscheint also der Einfluss der Belastung stärker, obgleich hier der Einfluss der sozialen Verhältnisse, des intimeren Zusammenlebens, geringer ist. Das scheint im Sinne der Vererbung zu sprechen, bedarf aber weiterer Bestätigung durch grösseres Material aus den Kreisen der Wohlhabenden.

Ich habe nun untersucht, in welcher Beziehung die Tuberkulosetodesfälle der Eltern und Schwiegereltern zu denen der Tuberkulösen beziehungsweise zu ihrem und ihrer Ehegatten Alter stehen.

Der Zeitraum zwischen dem Tod der Tuberkulösen und dem ihrer tuberkulösen Eltern betrug bei 183 Fällen ingesamt 4811, durchschnittlich also 26,3 Jahre, während der Tod der tuberkulösen Schwiegereltern von dem erstgenannten Zeitpunkt in 121 Fällen, zusammen 3245, durchschnittlich 26,8 Jahre entfernt war. 7 der Eltern starben zusammen 43 Kalenderjahre, 4 der Schwiegereltern zusammen 13 Kalenderjahre nach den Tuberkulösen; rechnet man diese Fälle ab, so starben in den übrigen 176 bezw. 117 Fällen die tuberkulösen Eltern der Tuberkulösen 27,1 Jahre, die tuberkulösen Schwiegereltern 27,6 Jahre vor dem Tode der Tuberkulösen selbst. Will man alle Fälle des Zusammentreffens von Tuberkulose eines verheirateten Erwachsenen mit Tuberkulose seiner Eltern auf Infektion zurückzuführen, so ergibt sich ein ziemlich langer Zeitraum der Latenz und weiterhin kein wesentlicher Unterschied gegenüber der zeitlichen Entfernung des Todes der tuberkulösen Schwiegereltern. Daraus musste man auf eine ziemlich gleichmässige Verteilung der Häufigkeit der Todesfälle von Eltern und Schwiegereltern schliessen. Das Ergebnis gestaltet sich aber einigermassen anders; wenn man die verschiedene Häufigkeit dieser Zeiträume zwischen Tod der Tuberkulösen und ihren Eltern bezw. Schwiegereltern tatsächlich untersucht.

Es kamen nämlich auf Todesfälle an Tuberkulose	1220 Eltern	1195 Schwiegereltern
im gleichen Kalenderjahr mit dem der Tuberkulösen	0 mal oder in 0 %	1 mal oder in 0,08 %
1—4 Kalenderjahre früher als letztere	4 „ „ „ 0,33 %	2 „ „ „ 0,17 %
5—9 „ „ „ „	16 „ „ „ 1,31 %	10 „ „ „ 0,84 %
10—19 „ „ „ „	32 „ „ „ 2,62 %	25 „ „ „ 2,09 %
20—29 „ „ „ „	49 „ „ „ 4,02 %	35 „ „ „ 2,93 %
30 u. mehr „ „ „ „	75 „ „ „ 6,15 %	44 „ „ „ 3,63 %
1—19 „ später „ „	7 „ „ „ 0,57 %	4 „ „ „ 0,34 %

Die Häufigkeit der Fälle von Tuberkulose der Eltern verhält sich also zu denjenigen der Schwiegereltern, sofern die Eltern vor den Kindern starben, bei einer Zeitdifferenz von

0—9 Jahren	wie	150 : 100
10—19 „	„	125 : 100
20—29 „	„	137 : 100
30 und mehr Jahren	„	167 : 100.
bei späterem Tod der Eltern	„	168 : 100.

Bei jedem Zeitraum weisen die Eltern der Tuberkulösen eine Übersterblichkeit an Tuberkulose auf.

Bei den kurzen und langen Zwischenräumen erhält man aber eine grössere Übersterblichkeit der Eltern an Tuberkulose im Vergleich mit den Schwiegereltern als bei den mittleren und die grösste Differenz fällt auf die auch numerisch am stärksten vertretenen langen Zwischenräume. Die Fälle mit kurzen Zwischenräumen fallen numerisch wenig ins Gewicht, hier mag der Zufall demnach eine zu starke Differenz vortäuschen. Jedenfalls kann die Mehrbelastung der Tuberkulösen durch ihre Eltern nur zu sehr geringem Teil durch eine häufigere kurze Zeit zurückliegende Infektionsgelegenheit seitens der Eltern erklärt werden. Die Hauptmasse des gefundenen Unterschiedes fällt zu Lasten einer lange zurückliegenden Tuberkulose der Eltern.

Noch in anderer Weise werden diese Beziehungen illustriert durch eine Untersuchung, wie lange nach dem Tode tuberkulöser Eltern und Schwiegereltern die belasteten Tuberkulösen und deren meist nicht tuberkulöse Ehegatten geheiratet haben. Der Tod der tuberkulösen Eltern ging der Eheschliessung der 183 belasteten Tuberkulösen um 1770 Kalenderjahre, also durchschnittlich 9,7 Jahre voraus, der Tod der tuberkulösen Schwiegereltern bei den belasteten Ehegatten um 1277, durchschnittlich also um 10,5 Jahre voraus. Rechnet man die 34 bezw. 20 Fälle ab, in welchen die Tuberkulösen ein oder mehrere Kalenderjahre vor dem Tod ihrer tuberkulösen Eltern und Schwiegereltern starben, so erhält man für die Fälle, in denen sie vor der Eheschliessung ihrer Kinder starben, 2008 und 1439 oder durchschnittlich 14,3 und 14,8 Jahre.

In diesen letzteren Fällen starben die

	Eltern	Schwiegereltern
	der Tuberkulösen	
im Kalenderjahre der Eheschliessung	9 mal	4 mal
„ 1—4 Kalenderjahr v. d. Eheschliessg.	17 „	14 „
„ 5—9 „ „ „ „	16 „	20 „
„ 10—19 „ „ „ „	68 „	36 „
„ 20 und mehr „ „ „ „	39 „	27 „

Auf die 1220 Eltern und 1195 Schwiegereltern berechnet, verhält sich deren Sterblichkeit

1 und mehr Kalenderjahre nach der Eheschliessung ihrer Kinder wie 2,79 % : 1,67 % oder wie 167 : 100,

0—9 Kalenderjahre vor der Eheschliessung ihrer Kinder wie 3,44 % : 3,18 % oder wie 108 : 100,

10 und mehr Kalenderjahre vor der Eheschliessung ihrer Kinder wie 8,77 % : 5,27 % oder wie 166 : 100.

Auch hier weisen die extremen Fälle den grössten Unterschied in der Tuberkulosesterblichkeit der Eltern und Schwiegereltern auf; das Resultat bezüglich der lange vor der Eheschliessung erfolgten Todesfälle der Eltern und Schwiegerelten steht dabei auf einer breiteren numerischen Basis als bezüglich der nach der Eheschliessung gestorbenen. Inwieweit dieses letztere auf ein häufiges Zusammenleben mit den Eltern nach der Ehe zurückzuführen ist, muss vorläufig fraglich bleiben. Jedenfalls erklärt diese Möglichkeit nur einen kleinen Teil des Überschusses der Tuberkulosesterblichkeit der Eltern Tuberkulöser, während deren Hauptanteil auf die Eltern fällt, die lange Zeit vor der Eheschliessung bereits an Tuberkulose sterben.

Der von Cornet gestellten Forderung, es sollen nur solche Fälle untersucht werden, die nicht in Berührung mit kranken Familienangehörigen waren, genügt nach diesem Ergebnis mein Material zum grösseren Teil, wenn man die Cornetsche Ansicht von der meist kurzen Dauer der Infektion akzeptiert. Ob dies angeht, ist aber eben der strittige Punkt des gegenwärtigen Kampfes um die Ätiologie der Tuberkulose. Geht es aber nicht an, so ist auch die Forderung Cornets praktisch so gut wie unerfüllbar.

Fragt man sich endlich, wie häufig in verschiedenem Alter ein Zusammenleben mit hochgradig tuberkulösen Eltern stattfand, beziehungsweise in welchem Alter der Kinder der Tod ihrer tuberkulösen Eltern stattfand, so erhält man folgendes Ergebnis:

Es starben an Tuberkulose von den	1220 Eltern Tuberkulöser	1195 Schwiegereltern Tuberkulöser
im Geburtsjahre ihrer Kinder	1 = 0,08 %	1 = 0,08 %
1—4 Kalenderjahre nach der Geburt ihrer Kinder	26 = 2,13 %	12 = 1,00 %
5—9 „ „ „ „ „ „	30 = 2,46 %	17 = 1,42 %
10—19 „ „ „ „ „ „	46 = 3,77 %	42 = 3,51 %
20—29 „ „ „ „ „ „	50 = 4,10 %	31 = 2,59 %
30 u. mehr „ „ „ „ „ „	30 = 2,46 %	18 = 1,51 %

und das Verhältniss der Tuberkulosesterblichkeit der Eltern und Schwiegereltern beträgt

im Geburtsjahre ihrer Kinder	100 : 100
1—4 Kalenderjahre später	213 : 100
5—9 „ „	173 : 100
10—19 „ „	107 : 100
20—29 „ „	159 : 100
30 u. mehr „ „	163 : 100.

Auch hier zeigen, wenn man von der Sterblichkeit im Geburtsjahr der Kinder absieht, die Extreme der Zeitintervalle zwischen Geburt der Kinder und Tod der Eltern wieder die stärksten Unterschiede in der Tuberkulosesterblichkeit der Eltern und Schwiegereltern, dabei sind die Unterschiede bei frühem Tod der Eltern zwar stärker, stehen aber numerisch auf weniger breiter Basis als die bei spätem Tod der Eltern. Ob die geringen Unterschiede der Sterblichkeit der Eltern und Schwiegereltern im 10.—19. Kalenderjahre nach der Geburt ihrer Kinder auf Zufall beruhen, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Auffallend ist die überaus schwache Vertretung der Kalenderjahre der Geburt der Kinder. Diese Tatsache stimmt mit der oben ausgesprochenen Vermutung überein, dass Kinder, welche im letzten Lebensjahr ihrer tuberkulösen Eltern geboren worden, und somit frühzeitig sehr stark der Infektion ausgesetzt waren, selten in das Alter der Erwachsenen gelangen, weil sie im Kindesalter zu stark dezimiert wurden.

Wir kommen daher zu folgendem Ergebnis. Will man die Übersterblichkeit der Eltern tuberkulöser Erwachsener an Tuberkulose lediglich auf vermehrte Infektionsgelegenheit in der Familie zurückführen, so muss man in einem grossen Teil der Fälle eine sehr lange Dauer der Infektion annehmen, will man weiterhin alle diese Fälle durch Infektion im Säuglingsalter erklären, so muss man bei deren Eltern häufig eine sehr lange Dauer der offenen Tuberkulose annehmen.

Die ganze Übersterblichkeit der Eltern auf Infektion im Kindesalter zurückzuführen ist sehr schwierig, da auch noch mehr als 30 Jahr nach der Geburt ihrer Kinder die Eltern Tuberkulöser eine erhöhte Tuberkulosesterblichkeit aufweisen. Mit einer durchschnitt-



lich kurze Zeit zurückliegenden Infektionsmöglichkeit in jedem Alter lässt sich die Übersterblichkeit der Belasteten an Tuberkulose ebenfalls nicht vollständig erklären. Man muss daher mit einer ziemlichen Häufigkeit sehr langer Dauer der Latenz der Tuberkulose rechnen. So lange diese nicht als häufig vorkommend erwiesen ist, können auch andere Faktoren für die Übersterblichkeit der Eltern Tuberkulöser an Tuberkulose in Betracht gezogen werden und bis dahin ist die Möglichkeit erblicher Neigungen nicht ausgeschlossen.

A priori ist eine langdauernde Wirkung erblicher Vorgänge jedenfalls leichter verständlich als die einer lange latent gebliebenen Infektion. Immerhin führt die Lehre von der langen Latenz der Tuberkulose zu sonderbaren Ergebnissen. Vergleicht man den Einfluss der Belastung auf die Tuberkulosesterblichkeit der Verheirateten mit demjenigen des ehelichen Zusammenlebens mit Tuberkulösen, so findet man bei Personen, die durchschnittlich etwa 10 Jahre nach dem Tod ihrer tuberkulösen Eltern heirateten, eine Tuberkulosesterblichkeit von über 150 % der Erwartung, hingegen bei den überlebenden Ehegatten Tuberkulöser fünf und mehr Jahre nach dem Todesfall 180 % ohne Berücksichtigung des sozialen Faktors, mit Berücksichtigung desselben ebenfalls nur 150 % der Erwartung. Dabei zeigt auch noch eine zeitlich sehr lange zurückliegende Belastung einen grossen numerischen Einfluss. Will man diesen lediglich auf latente Infektion zurückführen, so gelangt man zu dem paradoxen Ergebnis, dass eine lange Zeit latent gebliebene Infektion mindestens denselben numerischen Einfluss hat wie die Infektionsgelegenheit durch einen kranken Ehegatten. Im Sinne der Lehre Behrings und seiner Nachfolger könnte dies Paradoxon wohl nur dadurch unschädlich gemacht werden, dass man dem Zusammenleben mit tuberkulösen Ehegatten lediglich einen stark disponierenden Einfluss zuschreibt.

IV. Die Belastung durch tuberkulöse Geschwister.

Zur Vollständigkeit der Untersuchung gehört auch die Kenntnis der Beziehungen der Tuberkulösen zu tuberkulösen Geschwistern. Diese habe ich in ähnlicher Weise wie die der Eltern Tuberkulöser durch Vergleich der Sterblichkeit der ehelichen Geschwister von 280 ehelich geborenen 1893—1902 gestorbener Tuberkulösen mit derjenigen der entsprechenden Geschwister von 258 Ehegatten Tuberkulöser untersucht. Die 280 Tuberkulösen hatten zusammen 1475 oder durchschnittlich 5,3, die 258 Ehegatten Tuberkulöser zusammen 1445 oder durchschnittlich 5,6 Geschwister. Die grosse Zahl der Geschwister auf beiden Seiten stellt im wesentlichen den mathematischen



Ausdruck der Tatsache dar, dass verhältnismässig mehr Menschen aus grossen als aus kleinen Familien stammen, wie weit daneben soziale Verhältnisse ein Rolle spielen, lässt sich nicht nachweisen.

Die etwas geringere Geschwisterzahl der Tuberkulösen kann auf Zufall beruhen, aber auch damit zusammenhängen, dass ihre Eltern häufiger im zeugungsfähigem Alter gestorben sind als diejenigen der Ehegatten Tuberkulöser[1]).

Es waren von den		lebendgeboren	totgeboren
Brüdern	der Tuberkulösen	731	57
Schwestern	„ „	649	38
Schwägern	„ „	744	37
Schwägerinnen	„ „	633	31

Die Totgeburtenziffer betrug bei den

Geschwistern der Tuberkulösen	6,4 %
bei denen ihrer Ehegatten	4,7 %

war also bei ersteren nicht unerheblich höher; teilweise mag dies mit häufigeren Frühgeburten in ersteren Familien zusammenhängen.

Von den Lebendgeborenen sind geboren

der Tuberkulösen	Brüder	Schwestern	Schwäger	Schwägerinnen
1803—1812:	—	—	3	5
1813—1822:	4	6	5	5
1823—1832:	50	43	40	29
1833—1842:	94	77	84	80
1843—1852:	160	134	158	120
1853—1862:	141	129	133	140
1863—1872:	173	151	171	133
1873—1882:	89	107	125	102
1883—1892:	20[2])	12[2])	24[2])	18[2])
1893—1902:	—	—	1[2])	1[2])

Die durchschnittliche Entfernung des Geburtstags vom Ende der Beobachtung, dem 31. Dezember 1902, betrug bei den

Brüdern	der Tuberkulösen	46,4 Jahre
Schwestern	„ „	46,3 „
Schwägern	„ „	44,8 „
Schwägerinnen	„ „	45,1 „

[1]) Gottstein hat bei den aus Ehen mit nur 1—2 Kindern stammenden Versicherten eine auffallend grosse Tuberkulosesterblichkeit gefunden.

[2]) Von den nach 1887 geborenen Geschwistern der Tuberkulösen bezw. ihrer Ehegatten lebten Ende 1902 noch 2 bezw. 5.



Die etwas längere Beobachtungsdauer der Geschwister der Tuberkulösen war geeignet, ihre Tuberkulosesterblichkeit etwas zu hoch erscheinen zu lassen.

Von den Lebendgeborenen starben im ersten Lebensjahr

197 Brüder = 27 %	}	346 Geschwist. Tuberkulös. = 25 %
149 Schwestern = 23 %		
223 Schwägern = 30 %	}	379 Geschwister der Ehegatten Tuberkulöser = 27 %
156 Schwägerinnen = 25 %		

Demnach erscheint die Sterblichkeit des ersten Lebensjahres bei den Geschwistern der Tuberkulösen sogar etwas günstiger als bei denen ihrer Ehegatten. Aus den Darlegungen des ersten Abschnittes geht hervor, dass dadurch der ungünstige Einfluss der infektiösen Verwandtschaft auf die Kindersterblichkeit nicht widerlegt wird, es ist aber begreiflich, dass er bei den Geschwistern Erwachsener weniger stark zum Ausdruck kommt, da letztere eine Auslese aus den weniger ungünstigen Familien darstellen, damit ist Zufälligkeiten ein grösserer Spielraum eingeräumt.

Über das Schicksal der über ein Jahr alt gewordenen Personen konnte folgendes ermittelt werden.

Es starben a) ledig und verheiratet in Stuttgart:
b) ledig auswärts:

Alter	Brüder der Tuberkulösen		Schwestern der Tuberkulösen		Brüder der Ehegatten Tuberkulöser		Schwestern der Ehegatten Tuberkulöser	
	a	b	a	b	a	b	a	b
1—4 Jahre	59	5	47	5	41	1	58	2
5—9 "	13	—	7	2	19	—	5	—
10—14 "	3	2	5	1	6	1	3	—
15—19 "	12	—	14	1	10	2	9	—
20—29 "	27	11	26	3	19	1	20	3
30—39 "	35	1	17	2	26	1	15	1
40—49 "	7	2	15	1	19	—	6	2
50—59 "	15	1	9	1	8	1	8	2
60—69 "	13	1	4	—	9	1	10	—
70—79 "	4	—	3	—	3	—	5	—
80—99 "	—	—	—	—	3	—	2	—
in unbekanntem Alter	—	1	—	1	—	—	—	—
insgesamt	188	24	147	17	163	8	141	10

Es schieden mit ihrer Verheiratung nach auswärts aus der Beobachtung

60 Brüder, 32 Schwäger,
32 Schwestern, 31 Schwägerinnen.

Die grössere Anzahl nach auswärts verzogener Geschwister Tuberkulöser ist geeignet, deren allgemeine und Tuberkulosesterblichkeit zu gering erscheinen zu lassen im Vergleich mit den Geschwistern ihrer Ehegatten.

Es treffen, soweit bekannt, auf die das erste Lebensjahr überlebenden

1034 Geschwister Tuberkulöser 376 = 36,4 % Todesfälle
998 „ der Ehegatten Tuberkulöser 322 = 32,3 % „

Auf das 2.—15. Lebensjahr treffen

149 Todesfälle an Geschwistern Tuberkulöser = 14,46 %
136 „ „ „ ihrer Ehegatten = 13,63 %

der über ein Jahr alt Gewordenen. 2 bezw. 5 hatten am Ende des Jahres 1902 das 15. Lebensjahr noch nicht vollendet.

Von den über 15 Jahre alt gewordenen 883 bezw. 858 Geschwistern der

	Tuberkulösen	Ehegatten Tuberkulöser
starben im 16—50 Lebensjahr	171 = 19,71 %	134 = 15,64 %
„ „ 51—100 „	51 = 5,78 %	52 = 6,07 %
„ „ 16—100 „	225 = 25,48 %	186 = 21,70 %

Die allgemeine Sterbeziffer der Geschwister der Tuberkulösen war bis zum 50. (bezw. 60.) Lebensjahr derjenigen der Geschwister ihrer Ehegatten gegenüber erhöht. Nach dieser Zeit ist sie scheinbar nicht mehr erhöht, in Wirklichkeit würde sich aber eine Erhöhung auch für dieses Alter ergeben, wenn man die Zahl der Todesfälle nach dem 50. bezw. 60. Lebensjahre mit der Zahl der zu Anfang des 51. bezw. 61. Lebensjahre Lebenden vergleichen würde. Das war aber mit Rücksicht auf das unbekannte Schicksal der nach auswärts verzogenen nicht genau möglich.

Von den Todesfällen im 2.—15. Lebensjahr betrafen Tuberkulose

bei den Geschwistern der Tuberkulösen 26 = 2,6 %
„ „ „ „ Ehegatten Tuberkulöser 19 = 1,9 %

der über ein Jahr alt Gewordenen. Darunter sind aber nur 12 bezw. 11 sichere Fälle. Die grosse Zahl der unsicheren Fälle hängt mit der ungenauen Todesursachenstatistik des Kinderalters namentlich in frühen Zeiten zusammen.

Die Tuberkulosesterblichkeit der Geschwister Tuberkulöser in diesem Alter verhält sich zu denjenigen der Geschwister ihrer Ehegatten wie 137 : 100.

Auf die über 15 Jahre alt Gewordenen treffen Fälle von Tuberkulose

bei den Geschwistern der Tuberkulösen 89 = 10,1 %
„ „ „ „ Ehegatten Tuberkulöser 50 = 5,8 %

darunter 15 bezw. 7 unsichere Fälle.

Die Tuberkulosesterblichkeit der Geschwister Tuberkulöser in diesem Alter verhielt sich zu derjenigen der Geschwister ihrer Ehegatten ohne unsichere Fälle wie 180 : 100
mit unsicheren Fällen „ 168 : 100.

Diese sehr zuverlässige Statistik ergibt also bei den über 15 Jahre alten Geschwistern eine stärkere Wirkung der Belastung durch tuberkulöse Geschwister wie die Wirkung elterlicher Belastung in Abschnitt II. Die auf weniger sicherem Material beruhenden Ergebnisse bei den Eltern der Tuberkulösen werden also durch die befriedigend exakte Statistik der Geschwister vollauf bestätigt.

Auch hier fand sich meist ein ziemlich grosser Zeitraum zwischen dem Tod zweier zusammengehörigen Geschwister an Tuberkulose, 79 mal betrug er mehr als 7 Jahre, von den 36 Fällen mit kurzem Zeitraum war in 21 mindestens eines der Geschwister beim Tode des anderen bereits verheiratet, nur in 15 Fällen = 13 % war ein Zusammenleben mit tuberkulösen Geschwistern kurze Zeit vor dem eigenen Tod der verheirateten Tuberkulosen einigermassen wahrscheinlich. Die tuberkulösen Geschwister der Ehegatten Tuberkulöser starben in 50 Fällen mehr als 7 Kalenderjahre vor letzteren, unter den übrigen 19 sind nur 5, bei denen ein Zusammenleben mit den Ehegatten der Tuberkulösen in den letzten 7 Jahren des Lebens der letzteren wahrscheinlich ist. Ein Zusammenleben mit tuberkulösen Geschwistern kurze Zeit vor dem Tode hatte also bei den verheirateten Tuberkulösen etwa 3 mal so häufig stattgefunden, als bei ihren Ehegatten. Aber dieser Unterschied reicht lange nicht aus zur Erklärung der ganzen Übersterblichkeit der Geschwister Tuberkulöser, die auch bei denen erhöht war, die kurze Zeit vor dem Tode nicht mit ihren Geschwistern zusammenlebten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle muss man auch hier mit einer langen Latenz der Infektion rechnen, wenn man die ganze Übersterblichkeit der Geschwister Tuberkulöser nur auf Infektion in der Familie zurückführen will.

Dieses Resultat steht in schroffem Gegensatz zu den Resultaten Boegs der in fast allen Fällen von Belastung mehrerer Mitglieder einer Familie auch Infektionsgelegenheit in der Familie konstatierte. Der Unterschied rührt daher, dass Boeg alle Fälle von Tuberkulose berücksichtigt hat ohne Rücksicht auf Alter und Familienstand und



dass er die Dauer von der Infektionsgelegenheit bis zum Tode nicht berücksichtigte.

Vom Standpunkt des Statistikers lässt sich auch bei einem grossen Zeitraum zwischen den Todesdaten zweier zusammengehöriger Familienmitglieder die Infektionsmöglichkeit nicht ausschliessen. Aus diesem Grund ist es vorerst nicht möglich, mit Hilfe der Statistik über die Frage der Vererbung bei Tuberkulose zu einem endgültig abschliessenden Urteil zu kommen. Dieses wird wesentlich abhängen von der Entscheidung der Frage nach der durchschnittlichen Dauer latenter Infektionen bezw. nach der Häufigkeit langdauernder Latenz der Infektion und der damit eng verbundenen Frage nach der Häufigkeit der Infektion in den einzelnen Altersklassen. Über die letztere Frage können einzig allein zahlreiche Sektionen von an Unfall gestorbenen Personen Aufschluss geben, wobei die soziale Stellung und das Alter genau zu unterscheiden wäre. Durch Kombination solcher Ergebnisse mit der bekannten Sterblichkeit an Tuberkulose in den verschiedenen Altersklassen wäre es möglich die Wahrscheinlichkeit der Infektion in den den einzelnen Altersklassen nach den Grundsätzen der Sterbetafeln zu berechnen. Bedenkt man, dass in Berlin jährlich 1000 Personen in Spitälern an Unfall sterben, so sollte ein genügendes Material zu dieser Frage nicht allzuschwer zusammenzubringen sein. Je mehr sich die Wahrscheinlichkeit an Tuberkulose zu erkranken auf die verschiedenen Altersklassen verteilt, um so weniger wahrscheinlich dürfte eine häufige langdauernde Latenz der Tuberkulose sein. Erst wenn hierüber Klarheit geschaffen ist, kann über die Bedeutung der Vererbung endgültig abgeurteilt werden. Vorläufig kann man nur von dem Einfluss einer Belastung sprechen, die jedenfalls zu einem grossen Teile auf Infektion zurückzuführen ist. Für die Versicherungsmedizin ist schon dieses Resultat bedeutsam genug. Mir aber genügte es vorläufig einmal gezeigt zu haben, dass das Problem der familiären Belastung bei Tuberkulose einer statistischen Behandlung fähig ist, dass es insbesondere behandelt werden kann, ohne dass man nach dem Vorschlag von Lorenz, Martius und Schlüter auf ausgedehnte Stammtafeln angewiesen ist, und dass eine Wirkung familiärer Belastung entschieden vorhanden ist, sofern sie nicht durch ungenaue Fragestellung verdeckt wird. Auf eine Erklärung des Wesens der Vererbung bei Tuberkulose kann vorläufig verzichtet werden, so lange der Nachweis eines Bestehens derselben nicht exakt erbracht ist. Und dies muss vorläufig zugegeben werden, während ein Bezweifeln des Vorhandenseins der Wirkung der Infektion besonders mit der ungenauen Fragestellung der Riffelschen Arbeiten unter allen Umständen über das Ziel hinausschiesst.

Ergebnisse.

Das Problem der familiären Belastung bei Tuberkulose lässt sich bei geeigneter Fragestellung und mit Ausschluss des Einflusses von Alter, sozialer Stellung und Beruf statistisch behandeln und ergibt das Vorhandensein einer ätiologischen Bedeutung der Tatsache der Belastung, namentlich von seiten der Mutter, für die Sterblichkeit an Tuberkulose. Der Einfluss der Belastung auf den Verlauf der Tuberkulose kann nicht als genügend untersucht bezeichnet werden. Ob es sich bei dem stärkeren Einfluss der tuberkulösen Mutter um eine Addition von Vererbung und vermehrter Infektionsgelegenheit oder um letztere allein handelt, kann nicht entschieden werden. Der Einfluss der tuberkulösen Mutter zeigt sich ganz besonders bei der Kindersterblichkeit. Häufig besteht auch bei tuberkulösen Erwachsenen ein Zusammenhang mit frühem Tod der Eltern an Tuberkulose, doch lässt sich nicht der ganze Einfluss der Belastung auf Erwachsene durch vermehrte Infektionsgelegenheit im Kindesalter erklären.

Jedenfalls erreichen die Kinder, welche durch ihre Eltern im Säuglingsalter mit Tuberkulose infiziert zu werden Gelegenheit hatten, nur sehr selten das Alter der Erwachsenen. Weit wichtiger ist das spätere Kindesalter. Die Säuglingsmilch kann nicht die wesentliche Ursache der Tuberkulose Erwachsener sein.

Wenn man den ganzen Einfluss der Belastung auf Infektion zurückführen will, so muss man sowohl eine Infektion in jedem Alter, wie eine häufige lange Latenz der Infektion nebeneinander annehmen. Beides schliesst sich bis zu einem gewissen Grad aus. Für die Wirkung der Infektion bei Erwachsenen spricht auch der von mir nachgewiesene Einfluss des Zusammenlebens mit tuberkulösen Ehegatten.

Von der Lösung der Frage nach dem Vorkommen häufiger langdauernder Latenz der Infektion hängt auch die der Möglichkeit hereditärer Einflüsse sehr wesentlich ab.

Numerisch hat die Belastung ungefähr denselben Einfluss, wie das Zusammenleben mit tuberkulösen Ehegatten; darin scheint ein gewisser Widerspruch mit der ausschliesslichen Erklärung des Einflusses der Belastung durch Infektion zu liegen, ebenso in dem starken Einfluss der Belastung bei günstigen beruflichen und sozialen Verhältnissen der Eltern.

Eine Untersuchung grossen Stils über das Schicksal nachgeborener Kinder tuberkulöser Väter wäre geeignet, die Frage der Vererbung ihrer Lösung näher zu bringen. Dabei müssten Fälle mit und ohne Infektionsgelegenheit durch Mutter und Geschwister unterschieden werden. Die Beschaffung der Grundlagen für eine solche Untersuchung

liesse sich in Ländern mit geordneter Todesursachenstatistik oder Meldezwang für Todesfälle an Tuberkulose ohne erhebliche Mühe und Kosten durchführen.

Literatur.

Behring, Tuberkulosebekämpfung. 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Cassel 1903.

Boeg, Über erbliche Disposition zur Lungenphthise. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. L. 1905.

Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1900 u. 1906. Siehe dort auch die hier nicht angegebene Literatur.

Geissler, Über den Einfluss der Fruchtbarkeit auf die Säuglingssterblichkeit. Zeitschr. d. K. Sächs. Statist. Bureaus. Bd. 35. 1885.

Gottstein, Die frühzeitige Feststellung des Vorhandenseins einer Veranlagung zur Tuberkulose, insbesondere zur Lungentuberkulose. IV. Internat. Kongress für Versicherungsmedizin. Berlin 1906.

Jakob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Berlin 1901.

Kirchner, Die Gefahren der Eheschliessung von Tuberkulösen und deren Verhütung und Bekämpfung. Kongress für Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.

Kuthy, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der Verbreitungsweise der Tuberkulose. Pester med. chirurg. Presse. 1894. Nr. 51.

Lorenz, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Geneologie. 1898.

Martius, 1. Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30 u. 31.
2. Die Vererbbarkeit der konstitutionellen Faktore der Tuberkulose. Ebenda. 45.
3. Über die Bedeutung der Vererbung und Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Kongress f. inn. Medizin. 1905.

Reiche, 1. Die Erfolge der Heilstättenbehandlung Lungenschwindsüchtiger und klinische Bemerkungen zur Tuberculosis pulmonum. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 34.
2. Die Bedeutung der erblichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. I. 1900.

Riffel, 1. Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1891.
2. Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht. Braunschweig 1892.
3. Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs. Frankfurt 1901.
4. Schwindsucht und Krebs im Lichte vergleichend geneologischer Forschung. Karlsruhe 1905.



Schlossmann, Die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. VI. 1906.

Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig 1905.

Schwarzkopf, Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 78. 1903.

Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.

W. Weinberg, 1. Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 1903.

2. Die Tuberkulose in Stuttgart. Med. Korr.-Blatt des Württ. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVI. 1906. Nr. 1 u. 2.

3. Tuberkulose beider Ehegatten. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. V. 1906.

4. Die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und Schwangerschaft. Geburt und Wochenbett. Ebenda. Bd. V. 1906.

5. Tuberkulose und Familienstand. Zentralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. Bd. XXV. 1906.

Weismann, Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena 1885.

Westergaard, Über die Vererbung der Schwindsucht. Assekuranz-Jahrbuch. Bd. XIV. 1893.

Ein Verfahren zur Gewinnung einer von lebenden Tuberkelbazillen und anderen lebensfähigen Keimen freien, in ihren genuinen Eigenschaften im wesentlichen unveränderten Kuhmilch.

Eine Entgegnung auf den gleichnamigen Aufsatz von Much und Römer in Bd. V, 3.

Von

De Waele, Sugg und **Vandevelde.**

Anlass zu diesem Aufsatz gibt uns die Arbeit von Much und Römer über Sterilisierung der Milch durch H_2O_2 (Perhydrol).

„Das Prinzip des Verfahrens ist", sagen Much und Römer, „wie wir erst nach Abschluss der nachstehend mitgeteilten Versuche feststellten, zuerst durch De Waele, Sugg und Vandevelde veröffentlicht worden. Es muss daher diesen Forschern die Priorität der Auffindung dieses Verfahrens ohne Einschränkung zuerkannt werden."

Aber direkt auf die Beschreibung unseres Verfahren lassen Much und Römer folgen, dass dasselbe „zur Herstellung einer Säuglingsmilch ungeeignet ist, weil die Farbe der Milch durch den Blutzusatz so verändert wird, dass sie ein unappetitliches Aussehen bekommt."

Hier in Belgien mindestens ist der Hämoglobingehalt des Rinderblutes derart, dass der Zusatz von 1/3 Kubikzentimeter (die Verdünnung abgerechnet) auf 1 Liter Milch das H_2O_2 in 24—48 St. zersetzt, und die Farbe der Milch gar nicht ändert; es würde uns wundern, dass genaue und ohne Vorurteil gemachte Nachprüfungen in Marburg nicht dasselbe Resultat ergeben hätten.

Weiter machen Much und Römer unserem Verfahren eine von uns beobachtete Tatsache zum Vorwurf, nämlich dass die Eiweiss-

körper gewisse Änderungen erleiden und führen es auf den hohen Gehalt von H_2O_2 zurück.

An diesen Änderungen sind nun weder das Verfahren, noch H_2O_2 schuld, sondern ein proteolytisches Ferment, ein natürlicher Bestandteil der Milch, zuerst von uns studiert und veröffentlicht[1]).

Von Much und Römer wird eine Änderung des Kaseins absolut verneint, auf Grund eines einzelnen Versuchs bei gewöhnlicher Temperatur. Eventuelle Verdauungs- oder Autolyseerscheinungen treten jedoch viel deutlicher hervor bei ihrer optimalen Temperatur (37° C). Gerade in bezug auf diese seit kurzem in vielen Organen und Flüssigkeiten aufgedeckten Erscheinungen, ist es kaum zu verstehen, dass bei einer Studie über die Milch, die Litteratur über die Milch so wenig berücksichtigt wurde.

Ist nun die Änderung der Eiweisskörper tatsächlich nicht vorhanden, so ist es nicht, weil dreimal weniger H_2O_2 angewandt wurde, sondern weil die Milch auf 52° erwärmt wurde (nur in einer Fussnote wird gesagt, dass das Verfahren auch ohne Erwärmen gelinge). Dass in der Weise das Sterilisieren schneller vor sich geht, darauf beruht nämlich das Buddesche Verfahren und in der Beziehung wäre die Methode von Much und Römer im Vergleiche zu der unsrigen ein Rückgang, denn dieselbe entspricht weniger der 3. von Much und Römer verlangten Anforderung, den genuinen Charakter der Milch im wesentlichen nicht zu ändern (i. e. nicht über 37° C höchstens zu erwärmen).

Auf Kosten dieser Anforderung ist das angegebene Verfahren billiger; das ist aber ein ungenügender Grund, denn der Preis von H_2O_2, bei grossem Verbrauch kann sich ermässigen.

Unserem Verfahren zur Sterilisierung der Milch mittelst H_2O_2 ohne Erwärmen und nachherige Entfernung[2]) des H_2O_2 durch Zusatz von Katalase unter die Form eines Blutderivates, ist von Much und Römer eigentlich nichts Neues hinzugefügt ausser den Namen Perhydrasemilch.

In der Arbeit von Much und Römer heisst es „wir glauben in dem nach dem Verfahren Senters aus Rinderblut hergestellte hämoglobinfreien katalytisch wirkenden, von ihm als Hämase bezeichneten Ferment das geeignete Mittel gefunden zu haben. Das Ersetzen von lackfarbenem Blute, dessen Hämoglobingehalt bei der geringen

[1]) Vandevelde, De Waele und Sugg, Über proteolytische Fermente der Milch. Hofmeisters Beiträge, Bd. V, 11—12, 1904.

[2]) Von Schick und von uns wurde der Beweis geliefert, dass H_2O_2 im Spontan aus der Milch total verschwindet, trotz einem geringen Quantum Katalase normalweise in der Milch vorhanden.



Quantität nicht in Betracht kommt, ist, unserer Ansicht nach, von geringem Belang.

In dem späteren Berichte ist es immer von Hepin die Rede, ohne dass es deutlich hervorgehoben wird, dass zwischen Hämase und Hepin, ausser dem Namen, ein gewisser Unterschied besteht.

Neu allein sind in den Versuchen von Much und Römer die Feststellung, dass Tetanusantitoxin nicht durch H_2O_2 in der Milch geschädigt wird[3]), und beim Beweis der Keimfreiheit der behandelten Milch die besondere Berücksichtigung von Tuberkelbazillen.

Schon in unserer Arbeit ist erwähnt worden, dass im Sinne der Behringschen Theorien, die mit H_2O_2 behandelte Milch der Formolmilch überlegen sein dürfte.

Wenn man nun bedenkt, dass unsere Arbeit im Zentralblatt für Bakteriologie Abt. II, Bd. 13, 1904, August erschienen ist, und dass Much und Römer ihre Untersuchungen erst im Mai 1905 angestellt haben, und wie von ihnen angegeben wird, erst nach Abschluss derselben unsere Arbeit gesehen haben, ist es wirklich zu bedauern, dass die Vorteile, welche die grossen Referatenzeitschriften wie das Biochemische Zentralblatt, das Chemische Zentralblatt, le Répertoire de Chimie pure et appliqué etc., zur Orientierung der Forscher einerseits und zu deren Schutz andererseits, so wenig benutzt werden. Es dürfte jedoch angenommen werden, dass eine Arbeit bekannt ist, wenn sie in einer grossen Zeitschrift veröffentlicht und in einer Reihe Zeitschriften referiert worden ist.

Von dem Verdacht freiwilliger Geringschätzung oder Misstrauen gegenüber Arbeiten nur deswegen, weil dieselbe nicht von berühmten Laboratorien und von dessen Ruhm umstrahlten Namen unterschrieben sind, hüte uns die Höflichkeit und die Hochachtung, welche unter Kollegen unentbehrlich sind. Aus demselben Grund ist es bestimmt von Much und Römer unabhängig, dass in späteren Mitteilungen und Berichten über Vorträge (sogar in der Tagespresse!) von der Priorität nicht mehr die Rede ist und die Namen von De Waele, Sugg und Vandevelde kaum oder gar nicht zitiert werden.

3) Dasselbe haben wir und Vandevelde für Enzymen gezeigt.



Entgegnung auf vorstehende Bemerkungen der Herren De Waele, Sugg und Vandevelde.

Von

Dr. Hans Much und **Dr. Paul H. Römer.**

I. Das von De Waele, Sugg und Vandevelde angegebene Milchsterilisierungsverfahren beruht im Zusatz von H_2O_2 zur Milch im Verhältnis von 0,3—0,4% und in nachträglicher Zerstörung des H_2O_2 durch lackfarben gemachtes Blut. Die genannten Forscher haben ihr Verfahren vor allem für die Herstellung steriler bakteriologischer Milchnährböden empfohlen und weisen auf die Nutzbarmachung für den Säugling nur andeutungsweise hin.

Nach vorstehenden Bemerkungen scheinen sie ihr Verfahren in der Tat für geeignet zu halten, eine einwandfreie Säuglingsmilch herzustellen, wenn sie dies auch nicht expressis verbis angeben.

Nach unseren Feststellungen sind zur Zerstörung von 1 g H_2O_2 in wässeriger Lösung mindestens 0,15—0,2 ccm defibrinierten Rinderblutes erforderlich. Um aber in einer H_2O_2-Milch (0,3—0,4%) quantitativ das H_2O_2 zu zerstören und der Milch jede Spur eines H_2O_2-Geschmacks zu nehmen, sind etwa 5—6 mal grössere Blutmengen nötig, als man auf Grund der Prüfung der katalytischen Wirkung des Blutes gegenüber einer wässerigen H_2O_2-Lösung berechnet. Von den von uns am wirksamsten gefundenen Rinderblutsorten müsste man zu einem Liter einer 0,3—0,4%igen H_2O_2-Milch 2,5—5 ccm Blut zusetzen, um das H_2O_2 zu zerstören. Jeder, der das ausführt, wird wie wir erkennen, dass in der Tat eine solche Milch ein „unappetitliches



Aussehen" bekommt. Ja selbst wenn man in einer nur 1 ‰igen H_2O_2-Milch das H_2O_2 quantitativ zersetzen will, sind Blutmengen bis 2 ccm nötig, die der Milch eine sehr hässliche graurötliche Farbe verleihen, ganz abgesehen davon, dass der Geschmack einer solchen Milch deutlich verändert ist.

De Waele, Sugg und Vandevelde meinen, der Ersatz des von ihnen vorgeschlagenen lackfarbenen Blutes durch die Sentersche Hämase sei von geringem Belang. Demgegenüber behaupten wir, dass der Besitz einer Farbe und Geschmack der Milch nicht beeinflussenden, stark wirksamen Katalase für die Herstellung einer Säuglingsmilch aus H_2O_2-Milch von der allergrössten Bedeutung ist. Ja wir behaupten mit ziemlicher Bestimmtheit, dass das von uns vorgeschlagene Perhydraseverfahren niemals hätte praktisch verwertet werden können, wenn wir nicht sogar noch auf die immerhin recht wirksame Sentersche Hämase verzichtet und sie durch ein noch wirksameres Präparat ersetzt hätten. Diese hochwirksame Katalase übrigens trägt den Namen Hepin.

Bei dem Wert, den De Waele, Sugg und Vandevelde auf das genaue Studium der einschlägigen Literatur bei der Abfassung wissenschaftlicher Arbeiten legen, würden wir gern erfahren, an welcher Stelle wir für die Sentersche Hämase den Namen Hepin vorgeschlagen haben sollen. Wir können den genannten Herren hier den Vorwurf nicht ersparen, dass sie uns Behauptungen in den Mund legen, die wir niemals getan haben. Wir halten es entschieden für richtiger, den Inhalt der vorhandenen Literatur sachlich wiederzugeben, anstatt unverantwortliche Behauptungen, wer weiss, woher zu übernehmen und mit tendenziösem Anstrich wiederzugeben.

II. Die Änderung der Eiweisskörper, wie sie De Waele, Sugg und Vandevelde in der nach ihrem Verfahren bereiteten Milch angeben, beziehen sie auf ein proteolytisches Ferment. Wir geben zu, dass vielleicht ihre Interpretation richtig ist und dass das Erhaltenbleiben der Eiweisskörper in ihrem genuinen Zustand in unserer Perhydrasemilch vielleicht auf dem Erwärmen derselben auf 52° beruht. Wir hatten aber Bedenken dieser Hypothese Raum zu geben, weil nach unseren sonstigen Erfahrungen das H_2O_2 gegenüber verschiedenen Milch-Fermenten zerstörend wirkt, und weil andererseits Temperaturen von 52° in der Regel Fermente noch nicht inaktivieren. Jedenfalls aber können wir es als einen Vorteil unserer Methode betrachten, wenn bei ihr die Zersetzung der Eiweisskörper nicht eintritt, und diese praktische Feststellung erscheint uns bedeutsamer als theoretische Spekulationen.



III. An wessen Adresse sich die moralisierenden Schlussbetrachtungen der Herren De Waele, Sugg und Vandevelde richten, geht aus dem Text nicht recht klar hervor. Sie entsprechen übrigens, wenn wir ihren unklaren Sinn richtig verstehen, durchaus auch unserer Meinung, wobei wir hinzufügen möchten, dass man einen Mangel an Hochachtung gegenüber Kollegen nicht besser beweisen kann, als wenn man ihnen Behauptungen in den Mund legt, die sie nirgends gemacht haben und die geeignet sind, ihre bona fides zweifelhaft erscheinen zu lassen, und damit ihren wissenschaftlichen Kredit zu vermindern. Das haben aber in vorstehenden Zeilen ganz entgegen ihren eigenen angeblichen moralischen Grundsätzen De Waele, Sugg und Vandevelde getan. Ihre Kritik stützt sich offenbar vielfach auf unverantwortliche Mitteilungen in der Tagespresse, wahrscheinlich auf den Artikel des Pariser Matin vom 7. Oktober 1906, und es ist um so unverantwortlicher, dass die Herren diesen Artikel als Grundlage ihrer Kritik mitbenutzen, obwohl sie — wie durchaus zutreffend ist — überzeugt sind, dass wir (Much und Römer) diesen Mitteilungen ganz fernstehen. Wir fügen unsererseits hinzu, dass in Beantwortung und Zurückweisung dieses Matin-Artikels mit unserm Wissen und Willen von uns nahestehender Seite eine Erwiderung in der Magdeburgischen Zeitung vom 11. Oktober 1906 erschienen ist, wo ausdrücklich der Anteil der Herren De Waele, Sugg und Vandevelde in durchaus zutreffender Weise gewürdigt wird.

IV. Wir haben in unserer ersten Mitteilung geschrieben: „Das Prinzip dieses Verfahrens ist, wie wir erst nach Abschluss der nachstehend mitgeteilten Versuche feststellten, zuerst durch De Waele, Sugg und Vandevelde veröffentlicht worden. Es muss daher diesen Forschern die Priorität der Auffindung dieses Verfahrens ohne Einschränkung zuerkannt werden."

Wir glauben, dass man kaum loyaler die Frage der Priorität einer wissenschaftlichen Entdeckung behandeln kann, wie wir es getan haben. Das Verdienst aber, eine Methode ausgearbeitet zu haben, die nach allen bisherigen Feststellungen geeignet ist, zur Bereitung einer (einwandfreien) Säuglingsmilch, sowie das Verdienst, auf die grosse allgemein-hygienische Bedeutung dieser Methode eindringlich hingewiesen zu haben, glauben wir wohl in Anspruch nehmen zu dürfen, und diesem praktischen Fortschritt, den unsere Arbeit gezeitigt hat, sollte der Name „Perhydrasemilch" einen sachgemässen äusseren Ausdruck geben.

Anmerkung bei der Korrektur. Wir können auch angesichts der bei der Korrektur entstandenen neuen Fassung ihrer Entgegnung betreffend den

Unterschied von Hämase und Hepin den Herren De Waele, Sugg und Vandevelde den Vorwurf nicht ersparen, sich wenig genau mit der einschlägigen Literatur befasst zu haben, denn wir, d. h. Much und Römer, haben bisher in keiner wissenschaftlichen Arbeit den Namen Hepin erwähnt. Was aber den „gewissen Unterschied" zwischen der Hämase und unserer neuen hochwirksamen Katalase betrifft, der nicht „deutlich hervorgehoben" sein soll, so verweisen wir auf unsere Ausführungen in der Berliner klinischen Wochenschrift 1906, 31, wo wir die Eigenschaften dieser neuen Katalase hinsichtlich ihrer Wirksamkeit mit exakten quantitativen Angaben bis in die Details beschreiben.

Aus der otiatrischen Klinik München (Vorstand: Hofrat Professor Dr. Bezold). 299

Klinische Beiträge zur Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres.

Von

Dr. Heinrich Herzog,

Oberarzt im kgl. bay. 3. Pion.-Baon.

Mit 2 lith. Tafeln und 12 Figuren im Text.

Die Tuberkulose des Gehörorgans ist schon wiederholt Gegenstand ausgedehnter Untersuchungen gewesen. Insbesondere sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche sich in den verschiedenen Stadien der Erkrankung im mittleren und zum Teil inneren Ohre abspielen, seit dem Vorgange Habermanns eingehend gewürdigt worden.

Weniger Beachtung haben die dabei auftretenden funktionellen Störungen des Sinnesorganes gefunden. Auch über die Häufigkeit tuberkulöser Eiterungen bei Phthisikern geben uns die bis heute vorhandenen statistischen Angaben kaum genügenden Aufschluss, wie wir sehen werden.

Diese beiden Hauptfragen sollen durch die folgenden Ausführungen beantwortet werden. Dabei stützen wir uns auf systematisch durchgeführte Untersuchungen von 200 tuberkulösen Patienten des Krankenhauses München l./I., sowie auf das im Laufe von 20 Jahren (1884—1904) an der otiatrischen Klinik zur Beobachtung gekommene Material. In diesem Zeitraum wurden 197 phthisische Eiterungen gesehen.

Auf die Resultate dieser beiden Untersuchungsreihen beziehen sich die in folgendem statistisch verwerteten Zahlen.

In einer Anzahl von Fällen konnte das Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das innere Ohr genau verfolgt werden. Die dabei festgestellten klinischen Erscheinungen sollen hier nur in grossen Zügen gezeichnet und später an der Hand der histologischen Befunde im Zusammenhange ausführlich besprochen werden.

Den Abteilungsvorständen des allgemeinen Krankenhauses München l./Isar, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bauer und Herrn Prof. Dr. Müller, spreche ich für die gütige Überlassung des Materials meinen ganz ergebensten Dank aus.



Über die **Häufigkeit** tuberkulöser Ohraffektionen finden sich in der Literatur sehr spärliche Angaben. Das Verhältnis von Mittelohreiterungen bei tuberkulösen Personen zu der Zahl der Ohrenkranken überhaupt berechnet Bezold (1) aus seinen Jahrzehnte umfassenden statistischen Berichten auf 0,7%; sie bilden 4,4% aller chronischen Mittelohreiterungen.

Ein mit den Bezoldschen Angaben sich nahezu deckendes Resultat ergaben die Beobachtungen Schwabachs (2): Unter 12000 poliklinisch behandelten Ohrenkranken fanden sich 94 mit Mittelohreiterung behaftete Tuberkulöse = 0,7%, wobei ihr Verhältnis zu den Mittelohreiterungen (akute und chronische) überhaupt 2,5%, zu den chronischen 4,2% betrug.

Weniger übereinstimmende Zahlen lieferten die Untersuchungen an den tuberkulösen Kranken. So fand Moldenhauer (3) bei der Durchsicht von 294 Protokollen erwachsener Phthisiker der Leipziger medizinischen Klinik bei 28 Kranken (= 9%) Notizen über Herabsetzung der Hörfähigkeit eines oder beider Ohren, mit oder ohne eiterigen Ausfluss. In sieben Fällen = 2,4% konnte mit einiger Wahrscheinlichkeit auf tuberkulöse Otitis geschlossen werden. Moldenhauer (3) findet es auffallend, „dass bei einem so grossen Bestand von Phthisikern in den verschiedensten Stadien der Erkrankung doch recht selten spontane Ohrentzündungen mit nachfolgender Eiterung auftreten, die bei Ausschluss anderer Schädlichkeiten auf das Allgemeinbefinden zu beziehen wären und glaubt, dass bei der Sorgfältigkeit der Beobachtung in einer Universitätsklinik eine bei einem Phthisiker entstandene interkurrente Otitis media nicht leicht unbemerkt bleiben könnte."

Schwabach (2), dem das Material der medizinischen Klinik der kgl. Charité sowie des städtischen Krankenhauses am Urban zur Verfügung stand, hat sämtliche Patienten, welche über Erscheinungen von seiten des Gehörorgans klagten, oder bei welchen von den behandelnden Ärzten solche, wenn auch die Patienten nicht darüber klagten, wahrgenommen worden waren, einer genauen Untersuchung unterzogen: Von den 113 Tuberkulösen (k. Charité 1. XII. 90—31. III. 91) litten an Ohreiterung 8 = 6,9%, von 139 Tuberkulösen (Krankenhaus am Urban 1. II. 91—31. V. 91) 11 = 7,9%. Schwabach (2) betont, dass diese Zahlen wohl das Minimum der bei den Tuberkulösen der betreffenden Anstalten vorhandenen Ohreneiterungen be-



deuten: „dass unter denselben noch mancher sich befunden haben wird, der der Untersuchung entgangen ist, scheint mir mit Rücksicht auf die oft unglaubliche Indolenz vieler der hier in Frage kommenden, meist den niederen Ständen angehörenden Kranken, nicht zweifelhaft."

Einen anderen Weg zur Klärung der vorliegenden Frage haben Habermann (4) und Fränkel (5) eingeschlagen: Der erste hat von 21 tuberkulösen Leichen 25 Gehörorgane seziert: 4 mal fand sich makroskopisch keine Andeutung einer tuberkululösen Erkrankuug. Von den übrigen 21 Gehörorganen zeigten sich fast in allen Zeichen von Stauungshyperämie, 4 mal eine grössere oder geringere Menge klaren Sekretes, in 2 Fällen mit Schleimflocken vermischt; 3 mal fand sich eiteriges Sekret im Mittelohre, in 5 Fällen konnte Tuberkulose nachgewiesen werden. Das heisst: es wurden in 37,1 % der tuberkulösen Leichen eiterige Mittelohrprozesse konstatiert, wovon 23,8 % sich als spezifisch tuberkulös erwiesen. Fränkel (5) untersuchte 50 Phthisikerleichen ohne Auswahl; es handelte sich um chronisch verlaufende Lungentuberkulosen, um akut aufgetretene disseminierte Peribronchitiden, niemals um akute Miliartuberkulosen. 16 mal = 32 % wurden Erkrankungen an den Gehörorganen beobachtet und zwar 8 mal ohne Veränderungen im Nasenrachenraum, 8 mal mit solchen vergesellschaftet. Für die Mehrzahl der Fälle glaubt Fränkel (5) die spezifische Natur der Erkrankung verneinen zu müssen, nur in drei Fällen = 6 % scheint ihm ein Zusammenhang mit Phthise zu bestehen.

Während also die Angaben der beiden Autoren in bezug auf das Häufigkeitsverhältnis von eitrigen Mittelohrprozessen überhaupt in ziemlichem Einklang stehen (37,1 % bezw. 32 %), weichen die Resultate bezüglich der tuberkulösen Natur dieser Affektionen erheblich voneinander ab (23,8 gegen 6 %). Fränkel (5) stützte sich dabei in seinem Urteil nur auf die makroskopisch sichtbaren Veränderungen, Habermann (4) dagegen unterzog alle Fälle — mit Ausnahme ausgedehnter kariöser Zerstörungen — einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung.

Weitere Untersuchungen (Habermann [4], Schwabach [2]) tuberkulöser Leichen beschränkten sich auf Fälle, bei denen bereits während des Lebens Ausfluss oder Schwerhörigkeit bestanden hatte, so dass hieraus kein Rückschluss auf das Prozentverhältnis eitriger Prozesse bei Tuberkulösen überhaupt gemacht werden kann.

Wenn wir von den Befunden Barnicks (6) absehen, dessen Untersuchungen ausschliesslich an Miliartuberkulose verstorbene Kinder zugrunde liegen, sowie von den Angaben Liccis (7), nach welchem im Mittelohr tuberkulöser kindlicher Leichen in 80 % der Fälle spezi-



fische Eiterungen mit positivem Bazillenbefund nachweisbar waren, so sind mit obiger Zusammenstellung die Literaturangaben erschöpft.

Die ziemlich differenten klinischen Beobachtungen, die ihrerseits wieder in stärkstem Missverhältnis zu den am Sektionstisch gewonnenen Erfahrungen stehen, forderten zu neuerlichen Untersuchungen auf, um so mehr als das Vorgehen Moldenhauers (3) und Schwabachs (2) zu keinen einwandfreien statistisch verwertbaren Resultaten führen konnte. Ist es doch Erfahrungstatsache, — und Schwabach (2) hebt ja dies auch ausdrücklich hervor — dass gerade tuberkulöse Individuen häufig so gut wie keine Notiz von einer begleitenden Ohreiterung nehmen, ja dass diese Kranken sogar sehr überrascht sind, wenn eine zufällige Untersuchung ein laufendes Ohr entdeckt.

Sichere und einwandfreie Aufschlüsse über die Häufigkeit von Erkrankungen des Gehörorgans bei Lungentuberkulose können wir nur von systematisch durchgeführten Untersuchungen einer grossen Zahl von in stationärer Behandlung stehenden Kranken erwarten.

Seit über Jahresfrist bin ich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt, denen das Material aus dem Krankenhause München l. J. zugrunde gelegt ist. Ohne Auswahl wurden die Gehörorgane aller Patienten, die wegen ihres Lungenleidens das Spital aufgesucht hatten, untersucht. Dabei habe ich mich mit der Feststellung der otoskopischen und grossenteils auch funktionellen Befunde von 200 Patienten begnügt, die sich zu je 100 auf beide Geschlechter verteilen. Diese Zahlen scheinen mir hinreichend gross genug, um die aufgeworfene Frage zu beantworten.

Der Charakter der Tuberkulose auf beiden Abteilungen — der männlichen und der weiblichen — war ein ziemlich gleichmässiger. Beiderseits gelangten leichtere Erkrankungen mit verhältnismässig geringen Erscheinungen und schwere Formen mit progredientem Verlauf in annähernd gleicher Zahl zur Untersuchung, so dass in dieser Hinsicht das Material ohne weiteres Vergleiche gestattet.

Berücksichtigen wir vorerst alle eitrigen Mittelohrprozesse und deren Residuen, (Verkalkungen, Narben, trockene Perforationen bezw. Totaldefekte des Trommelfells) so wurden von 100 männlichen Phthisikern bei 31 pathologische Veränderungen notiert und zwar an 37 Gehörorganen: Bei 10 Patienten fanden sich Residuen mit geheilter Perforation — 11 Gehörorgane (6 r. 5 l.); bei 4 Kranken wurden Residuen mit persistierender Perforation festgestellt — 5 Gehörorgane (2 r. 3 l.); 17 Individuen endlich waren mit chronischen Eiterungen behaftet; bei ihnen waren 21 Gehörorgane (10 r. 11 l.) erkrankt.

Von diesen chronischen Eiterungen müssen 3 Fälle — 3 Patienten — ausgeschieden werden, für welche das bestehende Allgemeinleiden

kaum verantwortlich gemacht werden kann. Die Eiterungen der übrigen 14 Kranken boten klinisch das typische Bild der Mittelohrtuberkulose, wofür in einer Anzahl von Fällen (10 = 55 %) auch der bakteriologische Nachweis geführt werden konnte.

Wesentlich andere Resultate ergaben die Untersuchungen auf den weiblichen Abteilungen. Im ganzen fanden sich 10 erkrankte Gehörorgane bei 9 Kranken; darunter 7 mal Residuen mit geheilter Perforation — 7 Patienten (4 r. 3 l.); 1 mal Residuen mit persistierender Perforation — 1 Patient (l.); 2 Gehörorgane — 2 Patienten (2 mal r.) zeigten chronische Eiterung. Bei einer Patientin (39 Jahre alt) liegt der Beginn der Eiterung 15 Jahre zurück und war damals nach Typhus eingetreten. Die andere Patientin (18 Jahre alt) leidet seit ihrer Kindheit an zeitweisem Ohrenfluss beiderseits (auf dem nicht eiternden Ohre Narbe in der intermediären Zone); in beiden Fällen bestehen auch objektiv keine Anhaltspunkte für eine spezifische Erkrankung.

Resümieren wir: Von sämtlichen tuberkulösen **Männern**

zeigen **31** % (18,5 % aller Gehörorgane) otoskopische Erscheinungen bestehender oder abgelaufener Mittelohrprozesse.

bei **14** % (od. 9 % aller Gehörorgane) ist die Ohreiterung auf dem Boden der bestehenden Dyskrasie entstanden.

Von sämtlichen tuberkulösen **weiblichen** Kranken

zeigen **9** % (5 % aller Gehörorgane) otoskopische Erscheinungen bestehender oder abgelaufener Mittelohrprozesse.

Von diesen konnte in keinem Falle ein direkter Zusammenhang der Ohrerkrankung mit dem Allgemeinleiden festgestellt werden.

Besonders auffallend ist das starke Missverhältnis der Zahlen, mit welchen männliche und weibliche tuberkulöse Individuen an der Erkrankung der Gehörorgane im allgemeinen, wie an den spezifisch tuberkulösen Ohraffektionen im besonderen teilnehmen.

Diese Erscheinung kehrt immer wieder, auch in allen jenen Zusammenstellungen, die nur solche Tuberkulöse umfassen, welche wegen ihres Ohrenleidens ärztliche Hilfe aufsuchten: So fand Schwabach (2) die Frauen mit 15,5 % an den Mittelohreiterungen beteiligt; für die mit Sicherheit als tuberkulös nachgewiesenen Prozesse berechnete er ein Verhältnis von 18,2 % weiblichen zu 81,8 % männlichen Patienten. Morpurgo (8) fand unter 37 an Otorrhoe leidenden Tuberkulösen 25 Männer und 10 Weiber; in der Statistik Hegetschweilers (9)



kommen 27 Personen männlichen auf 8 weiblichen Geschlechts. Von 197 tuberkulösen Eiterungen, die im Ambulatorium der Münchener otiatrischen Klinik innerhalb der Jahre 1884 — 1904 zur Beobachtung kamen, wurden 149 an männlichen und nur 21 an weiblichen Patienten gesehen (27 Kinder), was einem Prozentverhältnis von 15,6 % Männern zu 10,9 % Weibern entspricht.

Dasselbe Resultat — Prävalieren des männlichen Geschlechtes über das weibliche — wiederholt sich bei den Leichenuntersuchungen. — (Haberann [4], Fränkel [5]).

Sucht man nach Gründen für diese merkwürdige Tatsache, so ist wohl in erster Linie ein ursächliches Moment in der zu Ohreiterungen überwiegenden Disposition des männlichen Geschlechtes zu erblicken. (Nach Bezolds (1) Statistik stellt sich dieses Verhältnis für die akuten Mittelohreiterungen auf 61,7 % Männer gegen 38,3 % Frauen; für die chronischen auf 56,1 % gegen 43,9 %. Zu ganz ähnlichen Zahlen gelangte Schwabach (2), wobei er aber betont, dass dieses Verhältnis noch keine Erklärung gibt, für die festgestellte Differenz in der Disposition zu Ohreneiterungen der männlichen Tuberkulösen zu der der weiblichen.)

Hegetschweiler (9) glaubt eine Erklärung für diese Differenz zum Teil darin zu finden, „dass aus naheliegenden Gründen das männliche Geschlecht häufiger die Ambulatorien aufsucht, als das weibliche, indem sich hier die Frequenzzahl des männlichen zu der des weiblichen Geschlechtes für die Spitäler Münchens wie 6:4 verhält.“ Diese Erwägung mag für die Beurteilung der Statistiken über Ambulatorien bezw. poliklinisch behandelte Kranke von gewisser Bedeutung sein. Nun haben aber unsere Beobachtungen an qualitativ und quantitativ gleichem Krankenhausmaterial diese wiederholt konstatierte Differenz neuerdings und sogar noch in höherem Grade ergeben. Auch hier tritt die stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechtes an den Mittelohraffektionen zutage, so dass wir wohl in diesem Umstand einen begünstigenden Faktor für die überwiegende Häufigkeit der männlichen Mittelohrtuberkulose sehen müssen. Eine weitere Ursache, die ich bis jetzt nirgends erwähnt gefunden, scheint mir in folgendem zu liegen: Hält man sich längere Zeit in Phthisikersälen auf, so macht sich sehr bald ein Unterschied in dem Verhalten männlicher und weiblicher Patienten insofern bemerkbar, als auf der Frauenabteilung eine relative Ruhe herrscht, während in den Männersälen ein fast ununterbrochenes Räuspern, Schneuzen und Niesen die Vornahme von Hörprüfungen ausserordentlich erschwert: Männer husten häufiger (Affektionen der oberen Luftwege) und naturgemäss auch kräftiger.



Da die Tuba Eustachii anerkanntermassen den weitaus häufigsten Infektionsweg für das Mittelohr darstellt, so ist in den an Zahl und Kraft vermehrten, zum Teil explosiven Expirationsbewegungen bei Männern eine weitere Erkrankungsmöglichkeit für das Gehörorgan gegeben.

Bezüglich des Alters der Patienten, in welchem die Ohrenerkrankung zur Beobachtung kam, ergibt sich: Von 207 mit tuberkulösen Mittelohreiterungen behafteten Patienten entfallen:

23	auf	das	I.	Dezennium
17	„	„	II.	„
46	„	„	III.	„
71	„	„	IV.	„
32	„	„	V.	„
12	„	„	VI.	„
6	„	„	VII.	„

Hierzu sei nebenbei bemerkt, dass das VII. Jahrzehnt ausschliesslich von männlichen Individuen gestellt wird, übereinstimmend mit der von Goldschmidt und Luxemburger (10) gemachten Beobachtung, dass die tuberkulösen Männer relativ und absolut ein höheres Durchschnittsalter erreichen als die tuberkulösen Frauen. Das Maximum der Ohrtuberkulose der Erwachsenen fällt also in das IV. Dezennium. Zu dem gleichen Resultat gelangten Schwabach (2) und Hegetschweiler (9). Berücksichtige ich mit Schwabach (2) den Zeitpunkt, in welchem nach Angabe der Patienten das Ohrleiden aufgetreten, so ergibt sich dadurch kaum irgend eine wesentliche Verschiebung der gefundenen Werte. Von 170 derartigen Notizen wird 7 mal der Beginn des Ohrleidens auf mehrere Jahre, 2 mal bis in die Jugend zurückgeführt, dagegen 107 mal auf einige Tage bis mehrere Monate, 44 mal auf $^1/_2$ Jahr bis drei Jahre.

Die **klinischen Symptome** der Mittelohrtuberkulose sind seit langem bekannt und von den einzelnen Autoren wiederholt eingehend geschildert worden. [Hamernyk (11), Wilde (12), Tröltsch (13), Politzer (14), Schwartze (15), Bezold (16).]

Das markanteste subjektive Zeichen der beginnenden phthisischen Mittelohraffektion ist der fast schmerzlose Eintritt von Eiterung. Wir erfahren von diesen Patienten nicht selten, dass sie erst durch das abfliessende Sekret auf ein vorhandenes Ohrenleiden aufmerksam geworden sind. Berücksichtigt man im Verein mit dieser Erscheinung die noch ab und zu herrschende Vorstellung, welche in einem absondernden Ohre eine Art Reinigungsvorgang der Körpersäfte erblickt, sowie die Tatsache, dass der Ideenkreis vieler



Kranker ganz im Banne ihres schweren Allgemeinleidens steht, nicht zum mindesten auch die oft grosse Gleichgültigkeit der hier in Betracht kommenden Individuen, so wird es erklärlich, dass der Untersuchende eine Anzahl dieser Eiterungen, besonders bei spärlicher Sekretion erst entdeckt.

Häufig sind die Vorläufer der Eiterung subjektive Geräusche (Sausen, Rauschen, Singen), seltener Schwindel.

Diese Erscheinungen machen sich dem Patienten um so eher bemerkbar, als damit in den meisten Fällen eine Herabsetzung der Hörfähigkeit, manchmal sogar in hochgradiger Weise verbunden ist. Besonders oft klagen die Kranken dabei über ein gewisses dumpfes Gefühl, über Völle oder Schwere im Ohre. Untersucht man in diesem Stadium, so kann man ab und zu eine leichte Injektion am Hammergriff, oder an den Randpartien des Trommelfelles finden; meist bietet sich objektiv kein Anhaltspunkt für irgend welche entzündliche Prozesse im Mittelohre. Es mag hier ein spezieller Fall erwähnt werden:

Hochgradiger Phthisiker; Trommelfell beiderseits typisch normal;
Hörweite 6 m (sicher)
a^1 vom Scheitel $\pm$ 0
Rinne a^1 beiders. +

Bei gelegentlichem Besuch der Abteilung bittet mich der Patient ihn nochmals zu untersuchen, da ihn seit einigen Tagen ein unerträgliches Rauschen (wie rauschendes Wasser) im linken Ohre quäle.

Trommelfell links typisch normal;
Hörweite: R. 6 m, L 80 cm „5“
a^1 vom Scheitel ins l. + 3 (!)
Rinne a^1 l. — 4 (!)

Am nächsten Tage: Trommelfell links glanzlos, leicht diffus injiziert, 2 Tage später Ausfluss. Sekret: Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen (Perforation an der unteren Peripherie, deutliches Perforationsgeräusch bei Valsalva; Injektionsflüssigkeit fliesst in den Hals; subjektive Geräusche seit Eintritt der Eiterung etwas geringer.)

Über die Entstehung der subjektiven Geräusche können wir wohl nur Vermutungen aussprechen. Zum Teil scheinen sie vom Mittelohre infolge entzündlicher Schwellung der Schleimhaut ausgelöst zu werden. (Barnick [17].) In einer Anzahl von Fällen werden sie mit Eintritt der Eiterung schwächer oder verschwinden ganz; bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten aber dauern sie unverändert fort und nehmen sogar mit der fortschreitenden Zerstörung an Intensität zu.

Von weit grösserer Bedeutung sind die objektiven Symptone: Die Otorrhoe, das Trommelfellbild, der funktionelle Be-



fund. Aus der Beschaffenheit des Sekretes selbst irgendwelche Schlüsse zu ziehen, ist wohl jetzt allgemein aufgegeben. Äusserst spärliche, hier und da nur den Recessus füllende, schleimige geruchlose Absonderung wechselt mit sehr profuser, stinkender, schleimig eitriger oder rein eitriger Sekretion.

Dass der Ausfluss der in Behandlung kommenden Patienten in der Mehrzahl der Fälle fötid ist, darf uns mit Rücksicht auf unsere obigen Ausführungen nicht wundernehmen. Der Fötor ist eine konstante Begleiterscheinung jeder chronischen, längere Zeit nicht in Behandlung stehenden Eiterung (zentrale Perforation — ohne Cholesteatom) und selbst der Ausfluss akuter Eiterungen kann bei starker Vernachlässigung stinkend werden. Einwandfreie Aufschlüsse über die Natur des Grundleidens kann uns die mikroskopische Untersuchung des Eiters liefern durch den Nachweis der spezifischen Erreger.

Dieser Weg wurde auch von verschiedenen Autoren wiederholt und mit Erfolg beschritten. (Eschle [18], Nathan [19], Ritzefeld [20], Voltolini [21] usw.) Jedoch geben spätere Untersucher übereinstimmend an, dass positive Ergebnisse nur in einem Teil der Fälle verzeichnet werden konnten: Scheibe-Hegetschweiler hatten bei 25 Untersuchungen 13 positive (= 52 %) gegenüber 12 negativen Befunden, Schwabach (2) konnte von 114 in Betracht kommenden Eiterungen 38 mal Tuberkelbazillen im Sekrete nachweisen (= 33,3 %); über völlig negative Resultate berichteten Gessler (22), Kanzler (23), Krepuska (24). Aus meinen eigenen Beobachtungen ergibt sich: Bei 25 Patienten mit 31 klinisch als phthisische Prozesse angesprochenen Eiterungen konnte 16 mal (= 51,6 %) die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt werden; der Nachweis gelang im einzelnen Falle wiederholt erst nach Anfertigung zahlreicher Präparate — selten in fötidem Sekrete — und misslang bei den übrigen Affektionen trotz sorgfältigster Untersuchung. Dieses Prozentverhältnis ist aber nur scheinbar ein relativ hohes: Berücksichtige ich alle bei tuberkulösen Individuen überhaupt gefundenen sezernierenden Prozesse, sowie jene Eiterungen, die durch ihren protrahierten Verlauf den Verdacht auf zugrunde liegende Tuberkulose erregten, ohne dass deren Träger im übrigen Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Erkrankung boten, so gibt uns das Mikroskop in kaum $^{1}/_{3}$ aller Fälle ein diagnostisch verwertbares d. h. positives Resultat.

Die Frage, ob bei der Otorrhoe das Auffinden der Bazillen so eng mit dem Bestehen einer tuberkulösen Erkrankung verknüpft ist,



dass man bei dem Fehlen der Bazillen auch die Tuberkulose ausschliessen darf, beantwortet Gottstein (25) dahin, dass ähnlich wie bei tuberkulösen Knochen- und Drüsenerkrankungeu auch bei der Otorrhöe die diagnostische Verwertbarkeit der Bazillen nicht zu hoch eingeschätzt werden darf: „Jedenfalls kann doch in Fällen, in denen die klinischen Verhältnisse zur Annahme eines tuberkulösen Ursprunges der Affektion drängen, diese Annahme nicht auf einmal ungültig werden, weil in wiederholt untersuchtem Sekret sich Bazillen nicht finden liessen." Brieger (25) bezeichnet die Auffindung von Tuberkelbazillen oft als reine Zufallssache; die Schwierigkeiten des Bazillennachweises im Sekrete sieht er nicht in der Spärlichkeit der Bazillen allein, — diese seien durch geeignete Methodik zu überwinden — sondern in der Tatsache, dass die Mikroben in manchen Fällen nur vorübergehend, d. h. nur durch vielfach wiederholte Untersuchungen nachweisbar sind.

Nach meinen Erfahrungen sind die Bazillen meist nur in geringer Menge im Ausstrichpräparate nachzuweisen; man findet bei spezifischer Färbung in vereinzelten Gesichtsfeldern einige, schlanke, leicht gekrümmte Stäbchen, die sehr häufig Unterbrechungen ihrer Kontinuität zeigen — Rosenkranzformen —, oder an den Enden bezw. in der Mitte dunkler gefärbte Pünktchen erkennen lassen — geknöpfte Bakterien.

Dass wir nicht alle als „säurefest" sich erweisenden Bakterien ohne weiteres als Tuberkelbazillen ansprechen dürfen, hat uns die bakteriologische Forschung der letzten zwei Dezennien gelehrt. (Petri [27], Rabinowitsch [28], Möller [29] u. a.) Eine gewisse Bedeutung für unsere Diagnose könnten von all' diesen Formen unter Umständen die in die Gruppe der Smegmabazillen zu zählenden Mikroben erlangen. (Taval [30], Matterstock [31]).

Auf die Möglichkeit eines derartigen Irrtums hat zuerst Brieger (32) hingewiesen: „Man findet unter Umständen bei Cholesteatom Bazillen, welche mit Karbolfuchsin gefärbt erst bei Behandlung mit absolutem Alkohol die Farbe abgeben und vielleicht identisch sind mit den im Präputialsekret gefundenen Smegmabazillen." Neufeld (33) hat in ähnlicher Weise Ceruminalsekret untersucht und mehrfach säurefeste Bazillen gefunden, besonders reichlich ferner im Ohreiter eines Kranken, bei dem sich noch Salbenreste im Gehörgang befanden. Derartige Bazillenbefunde an Stellen, wo von Smegma nicht die Rede sein kann, stehen nicht vereinzelt da. (Dietrich [34], Ginsberg [35] A. Fränkel [36], A. Pappenheim [37]). Für die Säurefestigkeit dieser Bakterien scheint die Anwesenheit von fetthaltigen Substanzen im Nährboden eine besondere Rolle zu spielen. Diese Bedingung ist

im Gehörgang sowohl (Cermuen), wie beim Cholesteatom (Zerfallsprodukte desquamierter Epithelien enthalten Cholestearinfette) erfüllt.

Morphologisch unterscheiden sich diese Bakterien in nichts von den echten Tuberkelbazillen; für ihr tinktorielles Verhalten sind eine Anzahl differential-diagnostischer Methoden angegeben, (Weichselbaum [38], Bunge und Trautenroth [39], Honsell [40]), welche aber auch keine völlige Sicherheit vor Verwechslungen gewähren; entscheidend ist der Tierversuch.

In einer Reihe von Kontrolluntersuchungen (Sekret von chronischen Eiterungen mit und ohne Cholesteatombildung) ist mir der Nachweis von säurefesten Stäbchen niemals gelungen; auch in der mir zugänglichen Literatur habe ich keine weiteren Angaben gefunden.

Wenden wir uns den Erscheinungen zu, welche sich am Trommelfell und an den der otoskopischen Untersuchung zugänglichen Teilen der Paukenhöhle abspielen, so tritt uns hier die Tuberkulose vielfach mit einem typischen Symptomenkomplex entgegen, charakterisiert durch den rapiden, unaufhaltsamen, schmerzlosen Zerfall aller Mittelohrgebilde und die fast absolute Reaktionslosigkeit von seiten des Organismus. Dies ist oftmals beschrieben, wiederholt bestätigt, allgemein anerkannt. Nur ausnahmsweise konnte die klinische Untersuchung Knötchenbildung — echte Tuberkel — in der Membrana tympani feststellen. (Schwartze [41], Schwabach [2].) In einem einzigen Falle beobachteten wir neben einer bereits bestehenden Perforation das Auftreten eines stecknadelkopfgrossen, gelblichen prominenten Knötchens, an dessen Stelle wir dann im weiteren Verlauf eine zweite Perforation entstehen sahen; möglicherweise handelte es sich auch hier um einen Tuberkel im Trommelfell. Nicht selten wurde ein anderer Befund erhoben: An irgend einer Stelle des nur leicht entzündlich veränderten Trommelfelles tritt eine ziemlich scharf umschriebene, annähernd runde, weisslich verfärbte Zone auf, in deren Zentrum nach einiger Zeit eine kleine Perforation sichtbar wird, die dann in kurzem die Grösse des ganzen veränderten Bezirkes erreicht. Tupft man vor diesem weiteren Zerfall die Ränder der eben sichtbar gewordenen Perforation mit Watte umwickelter Sonde ab (z. B. um Sekret von dieser Stelle zu untersuchen), so bricht nicht selten, trotz vorsichtigster Benützung der ganze verfärbte Bezirk ein, — er bleibt scheinbar an dem Instrumente haften — wir haben eine grosse, meist scharfrandige Öffnung vor uns. Das anatomische Substrat dieser Erscheinung bildet wohl umschriebene Infiltration mit rasch einsetzender Nekrose und Verkäsung der befallenen Partien, wie sie von verschiedenen Unter-

suchern durch mikroskopische Befunde festgestellt worden ist. (Habermann [4], Barnick [17], Schwabach [2].)

In anderen Fällen — und diese bilden die Mehrzahl — sehen wir die einmal entstandene Perforation täglich sich vergrössern, die Ränder ohne besondere entzündliche Reaktion, dann wieder wulstig verdickt, starr, scheinbar überhängend, die sichtbare Paukenschleimhaut blass, leicht granulierend, oder von schmutzig verfärbten, nekrotischen Massen bedeckt, die Promontorialwand ausgedehnt nackt und rauh vorliegend, die Gehörknöchelchen angenagt, aus ihren Verbindungen gelöst — kurz die mannigfaltigsten und wechselvollsten Bilder, beeinflusst von den verschiedensten Faktoren, mit der gemeinsamen Tendenz zu fortschreitendem Zerfall.

Über diese Zerstörungsvorgänge — Lage, Grösse, Zahl der Perforationen, Erkrankung der Gehörknöchelchen und der Wände — orientiert uns am besten ein grosses Material:

Bei 251 Mittelohrtuberkulosen fanden sich 50 mal kleinere, auf einen der 4 Quadranten sich beschränkende Perforationen; davon betrafen 10 den vorderen oberen, 24 den vorderen unteren, 4 den hinteren oberen und 12 den hinteren unteren Quadranten. (Die Perforation der vorderen Hälfte des Trommelfelles überwiegt also hier im Gegensatze zu den genuinen akuten Eiterungen, bei denen sie in der Mehrzahl der Fälle in der hinteren Hälfte entsteht.)

Grössere Perforationen wurden in 56 Fällen gesehen, und zwar 14 in der vorderen Hälfte, 12 in der hinteren und 30 in der unteren Hälfte; in keinem Falle wurde der obere Trommelfellbezirk allein erkrankt gefunden; 2 mal erreichte die Zerstörung die vordere, 1 mal die hintere und 11 mal die untere Zirkumferenz.

Ausgedehnte Defekte kamen 60 mal = 23,9 % (nach Schwabach [2] 23,62 %) zur Beobachtung: 36 mal fehlte die Membran vollständig; noch ein kleiner Trommelfellrest war erhalten 3 mal in der hinteren und 21 mal in der oberen Hälfte.

In all diesen letzteren Fällen war das Trommelfell (ganz oder grösstenteils) bis zu seiner Ansatzlinie zerstört und so dem Übertritt von Epidermis in die Paukenhöhle der Weg geöffnet. Rechnet man hierzu noch jene Prozesse, bei denen durch Zerstörung einzelner Quandranten der äussere Rand erreicht wurde (14 mal), so haben wir in 29,4 % der Eiterungen die Bedingungen zur Cholesteatombildung gegeben.

Während dieser Vorgang bei den chronischen Eiterungen mit randständiger Perforation die Regel bildet, können wir ihn bei tuber-



kulöser Erkrankung nur ausnahmsweise beobachten, eine Tatsache, auf die Bezold (1) und Scheibe (42) wiederholt hingewiesen haben. Über Fälle, wie sie von Konietzko (43) und neuerdings von Brieger (26) mitgeteilt werden, verfügen auch wir; jedenfalls aber müssen wir in dieser Verlaufsform die Ausnahme von der Regel erblicken. Nach unseren Erfahrungen bildet nach wie vor das Ausbleiben der Epidermisierung der Paukenhöhlenschleimhaut ein Charakteristikum der Mittelohrtuberkulose.

Mehrfache Perforationen wurden bei 47 Eiterungen (= 18,7 %) konstatiert; 39 mal zeigte das Trommelfell je 2, 7 mal je 3, 1 mal 4 Durchlöcherungen. Ihr Auftreten an ganz ungewöhnlichen Orten ohne Sekretretention zwingt uns zu der Annahme vorausgegangener zirkumskripter Erkrankungen — Tuberkel, Infiltrate — der Membran selbst.

In 13 Fällen lag die Perforation zentral, 6 mal konnte ihre Lage nicht sicher festgestellt werden, 19 mal endlich fehlt eine Notiz über den Trommelfellbefund in den Journalen.

Nach diesen Befunden scheint vorzugsweise der vordere untere beziehungsweise hintere untere Quadrant Sitz der Durchbruchsstelle zu sein; dementsprechend ist bei grösseren Zerstörungen die untere Hälfte am weitaus häufigsten affiziert. Diese Prädilektion der beiden unteren Quadranten tritt auch in den Zusammenstellungen Schwabachs (2) und Hegetschweilers (9) zutage.

Wiederholt beobachteten wir Randperforationen: längliche, schlitzförmige Öffnungen, welche nur während einer Lufteintreibung sichtbar sind; sie sitzen fast ausnahmslos in der unteren Zirkumferenz; auffallend war mir die regelmässig ausserordentlich spärliche Sekretion bei diesen Formen.

Über die Ausbreitung der Tuberkulose in den Mittelohrräumen kann uns die otoskopische Untersuchung nur beschränkte Aufschlüsse geben. Zahlreiche Sektionen phthisischer Gehörorgane haben uns die verheerende Wirkung dieser Erkrankung vor Augen geführt und uns darüber belehrt, dass gerade hier die Schwere der Erkrankung im ärgsten Missverhältnis zu den klinischen Erscheinungen stehen kann. In ausführlicher Weise sind diese Verhältnisse von Hegetschweiler (9) an der Hand eines reichen und grössenteils auch klinisch beobachteten Materials gewürdigt worden.

In unseren Aufzeichnungen finden sich 108 mal derartige Angaben: 6 mal erwies sich der noch vorhandene Hammer, 4 mal

der Amboss und 5 mal der Steigbügel für die berührende Sonde rauh; je 8 mal wurden Hammer und Amboss entfernt, teils durch die Spülflüssigkeit herausgeschwemmt, teils mit der Pinzette herausgenommen. In 54 Fällen war die Innenwand der Paukenhöhle mehr oder weniger ausgedehnt erkrankt, der Knochen von Schleimhaut entblösst, nackt, missfarben oder von spärlichen, blassen Granulationen bedeckt, mit der Sonde rauh durchzufühlen. Weitere Notizen zeigen die Mitbeteiligung des Paukenbodens (2 mal), des innersten Teils des knöchernen Gehörganges (1 mal), des Antrums (3 mal); in sieben Fällen fanden sich Fisteln auf dem Warzenfortsatze mit rauhem Knochen, 10 mal endlich wurden Sequester aus der Pauke bezw. aus retroaurikulären Öffnungen entfernt.

Diese Befunde decken sich im grossen und ganzen mit den Ausführungen Hegetschweilers (9): Weitaus am häufigsten erkrankt findet sich die mediale Wand, relativ selten der Paukenboden; Hammer und Amboss fallen ungefähr in gleicher Häufigkeit und gleicher Intensität der Zerstörung anheim; der Steigbügel bleibt verhältnismässig lange Zeit intakt und wird am seltensten ganz vermisst.

Angesichts dieser tiefgreifenden anatomischen Destruktionen kann es uns nicht wundernehmen, dass dadurch auch besonders schwere funktionelle Schädigungen des Organs bedingt sind. Schon 1844 machte Hamernyk (11) auf das Auftreten von Taubheit im Verlaufe von Tuberkulose aufmerksam; später wurde von Wilde auf den raschen Verlust des Hörvermögens hingewiesen, durch v. Tröltsch (13) die Beobachtung wiederholt bestätigt und zum Teil durch pathologisch-anatomische Befunde erhärtet. Von neueren Autoren hat sich Schwabach (2) etwas ausführlicher über die Resultate der Funktionsprüfung bei tuberkulösen Eiterungen verbreitet: „Die Hörfähigkeit zeigt sich im Verhältnis zu der kurzen Dauer der Affektion und den sonst sehr geringen Beschwerden sehr bedeutend herabgesetzt. Die Uhr wird meist nur beim Anlegen an das Ohr, vom Processus mastoideus aus gar nicht gehört. Flüstersprache wird oft gar nicht und zuweilen laute Sprache nur dicht am Ohre verstanden.

Von Stimmgabeln werden Töne der ungestrichenen, ebenso wie der drei- und viergestrichenen Oktave schlecht oder gar nicht gehört. Der Webersche Versuch fällt nicht selten positiv aus (d. h. die auf den Scheitel aufgesetzte, tönende Stimmgabel (c) wird auf dem kranken, resp. schlechteren Ohre besser gehört), meist jedoch ist ein Unterschied nicht zu konstatieren. Die Perzeptionsdauer vom Knochen aus für die Stimmgabel (c) erweist sich in der ersten Zeit zuweilen

verlängert (selbst wenn die Uhr vom Processus mastoideus aus nicht gehört wird), meist entspricht sie der Norm oder ist geringer als diese. Der Rinnesche Versuch fällt meist negativ aus."

Diese Darstellung ist vielleicht etwas zu summarisch ausgefallen, indem ausgesprochene Symptome von Mittelohrerkrankung — Heraufrücken der unteren Tongrenze, verlängerte Knochenleitung, negativer Rinnescher Versuch — und jene von Affektionen des inneren Ohres — verkürzte Knochenleitung, schlechte Perzeption für hohe Töne — in buntem Wechsel aneinander gereiht sind.

Die Tuberkulose des Gehörorgans lokalisiert sich in ihrem Beginne vorwiegend im Mittelohre; wir werden dementsprechend in diesem Stadium auch wohl ausschliesslich das funktionelle Bild der Erkrankung des Schalleitungsapparates zu erwarten haben: Einengung der unteren Tongrenze, verlängerte Knochenleitung, negativer Rinnescher Versuch. Von dieser Regel haben wir in zahlreichen Untersuchungen keine Ausnahme gesehen. Trotzdem scheinen die Resultate der funktionellen Prüfung von tuberkulösen Eiterungen einiges Charakteristische zu bieten, so dass wir etwas näher darauf einzugehen haben.

Bei Prüfung mittelst der Sprache fällt vor allem die hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens auf: Von 195 geprüften Gehörorganen verstanden 59 (= 30,2 %) Flüstersprache (Zahlen 1—100) nicht mehr; 24 (= 12,3 %) unsicher, d. h. die Antworten lauteten bald richtig bald falsch. Ordne ich die übrigen 112 Gehörorgane, welche Flüstersprache verstanden, nach ihrer Hördistanz, so fallen in die Rubriken:

Entfernung in cm	Anzahl der Gehörorgane
0—5	37
5—10	27
10—20	20
20—40	17
40—100	10
100—200	1
200—400	0

Demnach ist in nahezu der Hälfte der Fälle die Perzeption für Flüstersprache aufgehoben, in der anderen Hälfte bewegt sich die Hörfähigkeit in sehr engen Grenzen; eine Hörweite über 40 cm besitzt nur ein sehr geringer Prozentsatz (= 5,6 %)



Bei 83 Prüfungen sind neben der gefundenen Hörweite auch die in dieser Entfernung gehörten Zahlen notiert: 52 mal (= 62,6 %) wurde „5" am schlechtesten verstanden; ihr am nächsten steht die Zahl „4" (= 30,1 %), welche 15 mal (als schlechtest gehörte Zahl) allein und 10 mal neben der Zahl „5" auf die geringste Entfernung nachgesprochen wurde; von den übrigen Zahlen wurde 8 von 20 Gehörorganen (= 24,0 %) am mangelhaftesten gehört (12 mal allein, 8 mal neben „4"); die Zahlen 6, 7, 9, 3 sind nur einigemal in gleichem Sinne vertreten und können daher ausser Betracht gelassen werden.

Legen wir zur Beurteilung dieser Resultate die Erfahrungen hundertfältiger Beobachtungen zugrunde (Morsak [44]), so scheint die Otitis media tuberculosa in ihrem funktionellen Verhalten in naher Verwandtschaft mit der akuten Mittelohreiterung zu stehen. Nach Wanner (45) wird bei dieser Erkrankung „von allen Zahlen 5 am schlechtesten gehört (in 81,8 % der Fälle); in zweiter Linie folgen 4, 6, 7." Morsak (44) fand an einem grösseren Material akuter Eiterungen die Zahl „5" mit 77,5 % als schlechtest verstandene Zahl verzeichnet. Unter Berücksichtigung anderer Krankheitsprozesse, — Tubenkatarrh mit Serumansammlung, Otitis media catarrhalis acuta — bei welchen ebenfalls in der Mehrzahl ein auffallend schlechtes Gehör für „5" festgestellt werden konnte, hat Morsak (44) es wahrscheinlich gemacht, dass das schlechtere Verständnis für die Zahl 5 in Abhängigkeit zu bringen ist von Flüssigkeitsansammlungen im Mittelohr, bezw. deren physikalischer Wirkung auf den Schalleitungsapparat. (Belastung). Damit stimmt auch für den vorliegenden Krankheitsprozess das Prävalieren der Zahl 5 — als schlechtest perzipierte Zahl — überein.

Im Gegensatze zu den akuten Eiterungen finden wir die Zahl 8 in einem ziemlich hohen Prozentverhältnis — 24,0 % — als schlechtest gehörte Zahl vertreten. (Nach Morsak (44) ist dieses Verhältnis bei den akuten Eiterungen 7,4 %; in den Fällen Wanners (45) wurde „8" auf die grösste Entfernung gehört.) Vergleichen wir damit die Resultate, welche Morsak (44) für die chronischen Eiterungen gewonnen hat, so sehen wir hier die Zahl „8" als schlechtest gehörte Zahl (mit 41,7 %) an erster Stelle. Da analoge Prozesse — Otitis media catarrhalis chronica, Otitis media purulenta acuta nach Verschluss der Perforation (!), progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel — mehr oder weniger ausgesprochen dieselbe Erscheinung boten, weist Morsak (44) dem Hördefekte der Zahl „8" eine gewisse pathognostische Bedeutung für die abnorme Fixierung der Schalleitungskette zu.

Mit diesen Ausführungen deckt sich auch ohne weiteres das Ergebnis unserer Prüfung für die Zahl „8"; weiter ist dadurch die Stellung der tuberkulösen Otitis zwischen akuter und chronischer Eiterung auch funktionell charakterisiert.

Der Zahl „4" kommt nach Morsak (44) eine Doppelstellung zu insofern, als sie sowohl bei Störungen des schalleitenden als des schallempfindenden Apparates häufig unter den schlechtest verstandenen Zahlen sich findet. Die weitere funktionelle Prüfung der Otitis tuberculosa weist uns nun fast regelmässig auf die Annahme von Schädigungen des inneren Ohres hin, so dass damit auch das Schlechterhören der Zahl „4" erklärt erscheint. Störungen im schallempfindenden Apparate kommen allerdings bei der Sprachprüfung im allgemeinen nicht in charakteristischer Weise zum Ausdruck (Hördefekt für „6 und 7"). Den Grund hierfür glaube ich mit Morsak (44) in der Tatsache erblicken zu müssen, dass die Schädigungen im Mittelohre diejenigen des Labyrinthes an Qualität weit überragen, so dass letztere durch erstere gedeckt werden.

Bei Feststellung der **unteren Tongrenze** finden wir in zahlreichen Fällen ein überraschend gutes Gehör für tiefe Töne; bei mehr als der Hälfte der geprüften Eiterungen liegt die untere Grenze in der Kontraoktave, ausnahmsweise und bei gleich starker Herabsetzung für Flüstersprache wird sogar die Subkontraoktave erreicht. Ähnliche Verhältnisse zeigt die akute Mittelohreiterung, bei welcher die untere Tongrenze nicht wesentlich eingeengt ist, nach Wanner (45) in maximo bis Dis_{-1} (Kontraoktave). Diese Erscheinung bringt Bezold (46) in Abhängigkeit von der Exsudatansammlung in der Umgebung des Schalleitungsapparates und von der Flüssigkeitsdurchtränkung seiner Weichteile, wodurch keine Fixation sondern nur eine stärkere Belastung dieses Apparates mit Flüssigkeit bedingt wird.

Sobald jedoch das Trommelfell in irgend erheblicher Weise eine Kontinuitätstrennung erfahren hat, — chronische Eiterung mit sichtbarer Perforation — sehen wir auch sofort einen beträchtlichen Ausfall am unteren Ende. Die einfachsten Verhältnisse bietet die unkomplizierte traumatische Ruptur, bei der durchgängig mehr als eine Oktave der unteren Grenze für Luftleitung ausfällt und nach Wiederverschluss der Öffnung das Gehör zur Norm zurückkehrt. Dadurch scheint gleichsam der experimentelle Beweis geliefert, dass dieser Ausfall bedingt ist durch eine Störung des labilen Gleichgewichtes der Schalleitungskette, indem der Zug des M. tensor tympani infolge der Durchtrennung einer Anzahl von Radiärfasern des Trommelfells



ein Übergewicht über seine Antagonisten (M. stapedius und zirkuläre Fasern) gewonnen hat, welches den Apparat einseitig anspannt und fixiert. (Bezold) [46].

Durch diese Erörterungen hat sich uns ein Widerspruch in dem Verhalten der unteren Tongrenze bei der Otitis media tuberculosa ergeben, — trotz ausgedehnten Trommelfelldefektes ein relativ gutes Gehör in Luftleitung für tiefe Töne — für den Bezold [9] in scharfsinniger Weise eine Erklärung gegeben: Ausserordentlich häufig finden wir bei der Sektion tuberkulöser Gehörorgane die Binnenmuskulatur zugrunde gegangen; mit der Funktionsunfähigkeit dieser Muskeln fällt aber eine Kraft weg, welche mächtig auf die Spannung der Gehörknöchelchenkette einwirkt. Wir müssen also in dem Ausfall dieser Muskelwirkung ein Moment erblicken, das die Spannung herabsetzt und damit die Schalleitungskette mobiler macht, so dass auch tiefere Töne sie in Schwingung zu setzen vermögen.

Zur Illustration dieser Verhältnisse sei folgende Beobachtung kurz angeführt:

Anton Sch., 44 Jahre alt. (Diagnose: Phthisis pulmon.)

15. II. 1906. Seit fünf Monaten Ohrenfluss rechts; Beginn schmerzlos mit Sausen im Ohre und Abnahme des Gehörs.

Befund: Trommelfell links normal; rechts: eitriges, fötides Sekret, anscheinend zwei Perforationen je im vorderen unteren und vorderen oberen Quadranten.

R. Hörweite: Flüstersprache unsicher „5“, die übrigen Zahlen auf 5 cm.
L. „ „ 9 m <.

a′ vom Scheitel ins r + 2
A „ „ „ + 10.

Rinne V. mit a′ { r: − 12 / l: + 10.

Obere Tongrenze im Galton { r: 2,8 / l: 0,7.

Untere Tongrenze { r: H_{-1} (60 v. d.) / l: 16 v. d.

24. II. 1906. In der vorderen Hälfte eine grössere Perforation. Darüber eine nadelstichgrosse Perforation im vorderen oberen Quadranten; in der Gegend des Umbo eine weitere, linsengrosse Perforation. Keine Schmerzen, fortwährendes Sausen.

R. Hörweite: Flüstersprache „4“ nicht;
direkt am Ohre „5“
die Zahlen „9, 8, 7, 6“ auf 30 cm.

Obere Tongrenze im Galton { r: 2,6 / l: 0,8.

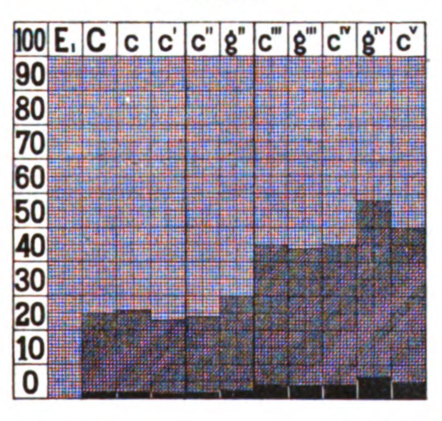
Untere Tongrenze { r: A_{-1} (sehr sicher) / l: 16 v. d.

Hördauer in Luftleitung.

	R.			L.		
	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert
E_{-1}	—	—	—	100	80	15,0
C	55	25	1,9	205	93	61,0
c	45	26	2,0	90	53	5,4
c^1	65	23	1,7	190	69	10,3
c^2	55	24	1,8	155	69	10,3
g^2	65	30	2,4	160	75	12,0
c^3	65	45	4,2	125	88	30,0
g^3	40	44	4,0	75	82	18,0
c^4	22	45	4,2	49	100	100
g^4	10	58	6,5	17	100	100
c^5	4	50	4,9	8	100	100

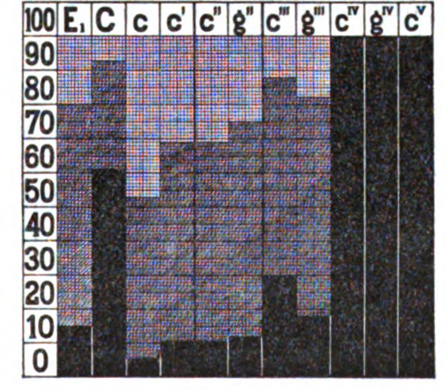
Anton Sch. 26. II. 1906.

Rechts.



U. Tgr.: A_{-1} Galton 2,6
Flüstersprache: direkt am Ohre 5 u. 4
3 cm „9, 8, 7, 6“.

Links.



U. Tgr.: 16 v. d. Galton 0,8
Flüstersprache: 9 m <

8. III. Spuren von Sekret; die drei Perforationen zu einer grossen, herzförmigen Öffnung vereinigt; die sichtbare Paukeninnenwand zeigt schmutzig grau verfärbte, nekrotische Schleimhaut; rauher Knochen. (Im Sekret nach wiederholt negativem Befund, vereinzelte Tuberkelbazillen.)

R. Hörweite: Flüstersprache: direkt am Ohre „5 und 4“,
3 cm „6“,
5 cm „8, 9, 7, 3“.

a' vom Scheitel ins r ± 0
A „ „ „ $+ 10$.
Rinne V. mit a' { r: $- 12$
l: $+ 10$.

Obere Tongrenze im Galton { r: 2,6 / l: 0,7.

Untere Tongrenze { r: E_{-1} (!) / l: 16 v. d.

Die Prüfung der Hördauer ergibt fast die gleichen Werte wie das letzte Mal.

18. IV. 1906. Allgemeinbefinden sehr schlecht, reichliche eitrige Sekretion; vom Trommelfell nur mehr ein oberer Rest, aus dem der Hammergriff mit blasser Schleimhaut bedeckt hervorragt. Paukeninnenwand bedeckt mit nekrotischen Massen, darunter rauher Knochen.

Hörweite: Flüstersprache R: unsicher, L: 9 m <.

Obere Tongrenze im Galton { r: 2,7 / l: 1,6.

Untere Tongrenze { r: A_{-1} / l: 16 v. d.

Sonst der gleiche Befund.

Wir sehen also trotz weiterer Einschmelzung des Trommelfelles ein Herabrücken der unteren Grenze um fünf halbe Töne. Die Angaben des Patienten waren sehr bestimmt und zuverlässig; die zuletzt gewonnenen Werte blieben etwa drei Wochen absolut gleich; als der Kranke dann nach 14tägiger Pause sich neuerdings zur Untersuchung einstellte, war entsprechend der bedeutend fortgeschrittenen Zerstörung auch ein Wiederheraufrücken der Grenze festzustellen.

Dieses Missverhältnis zwischen Gehör für tiefe Töne und Sprache scheint für tuberkulöse Mittelohreiterung pathognostisch zu sein.

Die **obere Tongrenze** wurde bestimmt mit dem Galton-Pfeifchen (normale Grenze 0,5 bei einer Maulweite von 0,5). Wir finden sie, wie bereits erwähnt, ausnahmslos eingeengt. Bei 93 kranken Gehörorganen finden sich folgende Aufzeichnungen:

15 mal (= 16,3 %) lag die obere Grenze zwischen 0,5—2,0
53 mal (= 57,6 %) „ „ „ „ „ 2,0—4,0
20 mal (= 21,7 %) „ „ „ „ „ 4,0—6,0
4 mal (= 4,3 %) erfolgte erst jenseits dieser letzteren Grenze eine Reaktion.

Der Ausfall am oberen Ende der Skala ist demnach in den meisten Fällen ein beträchtlicher; er überragt sogar um ein gut Teil die Werte, welche Morsak (44) für die verschiedenen Formen rein nervöser Schwerhörigkeit zusammenstellen konnte. Wir müssen also bei der Otitis media tuberculosa regelmässig auch eine Schädigung der schallempfindenden Elemente annehmen, eine Erscheinung, welche wir in Anbetracht der schweren entzündlichen Vorgänge in deren Nachbarschaft, speziell an der lateralen Labyrinthwand eigentlich von vornherein erwarten dürfen. Damit haben wir auch eine weitere Erklärung für die enorme und regelmässig schon im Beginne der tuberkulösen Eiterung vorhandene Herabsetzung der Hörweite gefunden.

Einen vollkommenen Überblick über den funktionellen Ausfall, welchen ein erkranktes Ohr erlitten hat, gewinnen wir aber nur durch die quantitative Prüfung der Hörschärfe in den einzelnen Bezirken der Skala. Derartige Untersuchungen sind ausserordentlich zeitraubend, für den Patienten ziemlich anstrengend, daher — so wertvoll sie an sich sind — nur in beschränktem Masse möglich.

Zur Beurteilung dieser Verhältnisse stehen mir 62 Hördiagramme zur Verfügung, welche von 22 Patienten mit 32 kranken Ohren (zum Teil durch wiederholte Untersuchungen) gewonnen wurden. Anschliessend an die bereits durch die Bestimmung der oberen Grenze festgestellten, mehr oder minder schweren Schädigungen des nervösen Apparates, sei in erster Linie hervorgehoben, dass die Erkrankung des inneren Ohres in den Diagrammen viel klarer zum Ausdruck kommt und uns besonders auch über den Grad und die Ausdehnung derselben Aufschlüsse gibt. Mit Ausnahme vereinzelter Fälle übersteigen die Hördauern der 3, 4 und 5 gestrichenen Oktave niemals die Grenze von 60 %, halten sich vielmehr im allgemeinen beträchtlich unter dieser; für die kleine, 1 und 2 gestrichene Oktave sind die gewonnenen Werte bedeutend geringer und betragen nur ausnahmsweise 40 %; nach unten fällt die Kurve sukzessive ab. Diese Zahlen sind ausserordentlich klein; sie sind erst verständlich, wenn wir nicht die Prozente der Hördauern, sondern den wirklichen Hörwert uns vor Augen halten, der für 60 % Hördauer beispielsweise 7,1 % beträgt.

Die Hörreliefs machen uns also in besonders überzeugender Weise den Charakter der Erkrankung in ihrer Kombination mit Störungen der Labyrinthfunktion anschaulich.

Weitere Schlussfolgerungen aus diesen Befunden zu ziehen, — insbesondere den Defekt der einzelnen Töne in Zusammenhang zu bringen mit der jeweils schlechtest verstandenen Zahl — halte ich nicht für berechtigt; die anatomischen Veränderungen sind bei Mittelohreiterungen und speziell bei phthisischen so ungeheuer verschieden, dass wir hier völlig ungleichwertiges Material miteinander vergleichen würden.

Neben diesen charakteristischen phthisischen Prozessen — schmerzloser Beginn der Eiterung, hochgradig herabgesetzte Funktion bei verhältnismässig tiefer unterer Tongrenze, multiple Trommelfellperforationen, fortschreitender Zerfall, fehlende reaktionäre Entzündung — entsteht eine beträchtliche Anzahl von Erkrankungen des Gehörorgans auf tuberkulöser Basis mit Symptomen, die mehr oder weniger von diesem Typus abweichen; darüber haben uns exakte, pathologisch-anatomische Untersuchungen speziell der allerletzten Zeit

zur Genüge belehrt. Disposition, konstitutionelle Beschaffenheit, Virulenz des Erregers, äussere Verhältnisse bringen in gegenseitiger Konkurrenz die mannigfaltigsten und wechselvollsten Bilder hervor, die Schwere des Grundleidens oft jahrelang verschleiernd. Wir stimmen mit Brieger (26) vollkommen überein, dass es kaum eine Form entzündlicher Mittelohrprozesse gibt, die an sich nicht durch Tuberkulose bedingt sein könnte.

Nicht selten tritt die Tuberkulose des Mittelohres unter den Erscheinungen der akuten Otitis mit heftigen Schmerzen und Temperatursteigerung zutage; solche Fälle können mit oder ohne Trommelfellverschluss zum Stillstand kommen (Schwabach [2], Hegetschweiler [47], Brieger [26]). Erfordern begleitende Empyeme die Eröffnung der Mittelohrräume, so kann trotz ausgedehntester Zerstörungen Heilung eintreten, sowohl durch narbigen Verschluss der Operationswunde, wie durch Epidermisierung der blossgelegten Höhlen. (Hegetschweiler [47], Dreyfuss [48] u. andere.) Eine Besserung der Hörweite scheint dabei jedoch nur ganz ausnahmsweise (Schwabach [2]) einzutreten.

In anderen Fällen ist der Verlauf ein ausserordentlich protrahierter; akute Attacken mit reichlicher Sekretion und Beteiligung der Nebenräume wechseln mit oft langen Remissionen — Sistieren der Eiterung, Verschluss der Perforation.

Die Diagnose kann in derartigen Fällen, bei denen die Tendenz zum Zerfall zugunsten der Proliferation tuberkulösen Gewebes mehr oder weniger vollständig in den Hintergrund tritt, sehr schwierig werden. Der otoskopische Befund bietet nichts Charakteristisches; der Nachweis der spezifischen Erreger gelingt nicht; das Vorhandensein von anderweitigen tuberkulösen Veränderungen im Körper kann wohl unseren Verdacht wecken, beziehungsweise verstärken, hat aber nichts Beweisendes. Eine wesentliche Ergänzung unserer klinischen Befunde bildet hier die mikroskopische Untersuchung von Partien des erkrankten Gewebes, sowie der Tierversuch (Probe-Exzisionen).

Durch diese Methoden ist eine grosse Anzahl „latenter Formen“ von Mittelohr- bezw. Warzenfortsatztuberkulose aufgedeckt worden. (Brieger [26], Henrici [49], Isemer [50].) Ob diese Art der Erkrankung aber die typischen, durch ihren Verlauf wohl charakterisierten, phthisischen Mittelohrprozesse an Zahl überwiegt, wie Brieger (26) will, so dass erstere sozusagen die Regel, letztere fast die Ausnahme bilden, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Jedenfalls betont Brieger (26) mit Recht, dass wir über die Vielgestaltigkeit der Mittelohrtuberkulose heute noch zu wenig posi-



tives Wissen besitzen, um eine so in das Detail gehende Einteilung zu schaffen, wie es Körner (51) versucht hat.

Wenn wir also auch vorerst an den von Brieger (26) aufgestellten zwei Haupttypen festhalten, von denen der eine durch den rasch fortschreitenden Zerfall und das Fehlen reaktionärer Gewebswucherung, der andere durch chronisch entzündliche Vorgänge mit Überwiegen proliferativer Prozesse gekennzeichnet ist, so halten wir es andererseits doch für berechtigt, gewisse unter gleichen klinischen und pathologisch anatomischen Erscheinungen zutage tretende Formen auch unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenzufassen. So sollen die in folgendem besprochenen Fälle keinen besonderen Typus der Mittelohrtuberkulose darstellen; ihren Hauptsymptomen nach müssen wir sie zur oben besprochenen Gruppe II zählen; innerhalb dieser scheinen sie uns aber eine gewisse Sonderstellung einzunehmen, charakterisiert durch das Auftreten von **Fibrinoid.**

Nach den ersten von Bezold (1) gemachten Beobachtungen konnte Scheibe (42) später über sechs derartige Fälle zusammenfassend berichten. Es handelte sich dabei um chronisch verlaufende Eiterungen mit ausgedehnten Zerstörungen der Mittelohrgebilde, welche sich der Therapie gegenüber besonders hartnäckig zeigten; der Gedanke an zugrunde liegende Tuberkulose wurde erst geweckt durch das Auftreten eines grauen, dicken, erhabenen, fest haftenden Belages auf der Innenwand der Paukenhöhle; dieser Belag blieb sehr lange (2—6 Wochen) unverändert bestehen; während dieser Zeit fanden sich im Eiter regelmässig Tuberkelbazillen. Die histologische Untersuchung ergab ähnliche Struktur- und Färbeverhältnisse wie das von Schmaus und Albrecht (52) beschriebene Fibrinoid.

Bevor wir näher auf den Symptomenkomplex dieser Formen eingehen, seien weitere Beobachtungen in aller Kürze angeführt:

I. **August K.**, Mechaniker, 36 Jahre alt. Patient steht seit acht Jahren in ununterbrochener Behandlung der Klinik.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica links. Ausfluss seit Kindheit, angeblich nach Masern.

Trommelfell R: ohne wesentliche Veränderungen, L: das ganze Trommelfell fehlt; Paukeninnenwand leicht granulierend; in der Gegend der Membrana Shrapnelli eine stecknadelkopfgrosse Öffnung, die in einen Hohlraum führt. (Wiederholt wurde mit dem Paukenröhrchen Cholesteatom entleert.) Sekretion in den letzten Jahren spärlich, geruchlos, schleimig-eitrig.

24. V. 1905. Seit zwei Tagen Sausen, Kopfschmerzen, Stechen im Ohre und vermehrte Sekretion (wird vom Patienten auf ein Bad zurückgeführt).

Innenwand der Paukenhöhle mit einem festhaftenden, gelblich weissen Belag überzogen; mässige schleimig-eitrige Sekretion.

Flüstersprache R: 9 m $<$ (100), L: 10 cm (alle Zahlen gleich).

a' vom Scheitel ins l: — 3

A „ „ „ + 12.



Rinne V. mit a' { r: + 30, l: — 14.

Obere Tongrenze im Galton { r: 0,5, l: 1,0.

Untere Tongrenze { r: 16 v. d., l: G_{-1}.

Im Ausstrichpräparate vereinzelte **Tuberkelbazillen.**

16. VI. 1905. Belag verschwunden, Pankeninnenwand lebhaft granulierend, Sekretion sehr gering.

10. XII. 1905. Pulver trocken im Gehörgang (letzte Behandlung vor zehn Wochen), subjektiv Wohlbefinden, kein Sausen, keine Kopfschmerzen. L: Pankeninnenwand hinten epidermoidal umgewandelt, in den übrigen Partien zeigen sich kleine Epidermisinseln. Funktionell der gleiche Befund.

Allgemeinuntersuchung: Grosser, kräftig gebauter Mann; guter Ernährungszustand. Perkussionsschall über der rechten Spitze vielleicht etwas abgeschwächt, das Exspirium besonders hinten verlängert. Die rechte Supraklavikulargrube etwas eingezogen (früher Schlüsselbeinbruch).

II. **Fanny B.**, 14 Jahre alt. Seit sechs Jahren in Behandlung der Klinik. Ausfluss seit 10 Jahren im Anschluss an Masern.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica beiderseits mit freistehendem Margo tympanicus.

R: Vom Trommelfell nur mehr der obere, vordere Quadrant mit einem Hammerrest; Paukeninnenwand granulierend.

L: Totaldefekt, freiliegendes Steigbügelköpfchen, Paukeninnenwand stark gewuchert. Beiderseits geringe, schleimig-eitrige Sekretion.

5. I. 1906. L: **In der inneren Hälfte der Innenwand ein weisser, dicker Belag;** vermehrte Sekretion. Spritzflüssigkeit fliesst in den Hals. Mit dem scharfen Löffel werden kleine Stückchen des Belages entfernt.

Flüstersprache R: 3 cm, L: 5 cm.

a' vom Scheitel ins l: — 7

A " " " + 5.

Rinne V. mit a' { r: — 10, l: — 10.

Obere Tongrenze im Galton { r: 0,9, l: 0,7.

Untere Tongrenze { r: Fis, l: G.

10. II. 1906. Trommelfellbild rechts unverändert. Links: Die vordere Hälfte der Paukeninnenwand vom Belag bedeckt; in der hinteren Hälfte spärliche, schlaffe Granulationen. Geringe Sekretion R, etwas reichlichere L. Spritzflüssigkeit fliesst beiderseits in den Hals.

22. II. 1906. Unverändert; Patientin entzieht sich der Behandlung.

21. X. 1906. Rechts unverändert, links die ganze Innenwand epidermoidal umgewandelt; trocken.

Allgemeinuntersuchung 10. II. 1906. Diagnose: Catarrh. apic. sinist.? Anämie.

Für ihr Alter nicht besonders entwickeltes Mädchen. Am unteren Rande des Sterno-cleidomastoideus eine bohnengrosse Drüse, ebenso unter dem Kieferwinkel beiderseits; geringe Struma.

Thorax flach und schmal; Mammae kaum entwickelt. LVO. und LHO. rauhes Inspirium. RHO. vielleicht geringe Verkürzung gegen links.



In allen Präparaten — Sekretausstrich und Fibrinoid — zahlreiche **Tuberkelbazillen.** Mehrere kleine Stückchen — zusammen etwa linsengross — werden in 2 ccm steriler Bouillon-Aufschwemmung einem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Gewicht 290 g. Exitus am 5. III. 1906. Gewicht 230 g.

Abdominaltuberkulose, ausgehend von der Impfstelle; Drüsentuberkulose (Inguinal-Drüsen).

III. **B. Joseph**, 59 Jahre alt, Metzger. Seit einem Jahre Eiterung links, schmerzlos eingetreten; zugleich auch Auftreten von Schwerhörigkeit. Ausser Kinderkrankheiten niemals ernstlich krank gewesen; keine Heredität.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica mit Wucherung links.

11. V. 1906. Trommelfell R normal. L: fötides Sekret, Spritzwasser fliesst in den Hals; breites Perforationsgeräusch. Vom Trommelfell steht noch ein oberer Rest, Hammer nicht deutlich, Pankeninnenwand stark granulierend. (Wucherung am oberen Margo mit der Curette entfernt.)

31. VII. 1906. Trotz regelmässiger Behandlung bleibt eine spärliche Sekretion; Cholesteatom wurde niemals in der Spülflüssigkeit gesehen. L: **Auf der Innenwand der Paukenhöhle in der hinteren Hälfte ein derber, weissgrünlicher Belag**, welcher mit dem scharfen Löffel entfernt wird.

Flüstersprache R: 9 m $<$,

L: direkt am Ohre „7", die übrigen Zahlen 3 cm.

a' vom Scheitel ins l: — 8

A „ „ „ — 10.

Rinne V. mit a' { r: + 25, l: — 10.

Obere Tongrenze im Galton { r: 5,2, l: 5,2.

Untere Tongrenze { r: D_{-2}, l: g.

a' per Luft links 10 Sekunden (normal 90 Sek.).

Im Ausstrichpräparate in allen Gesichtsfeldern vereinzelte **Tuberkelbazillen.**

Allgemeinuntersuchung: Mässig ernährter, seniler Mann. Linke Spitze vorne und hinten stark gedämpft, daselbst bronchiales Atmen. LHU. bronchiales Exspirium. Diagnose: Infiltratio apic. sinistr.

IV. **Josef W.**, Schäffler, 42 Jahre alt.

Diagnose: Otitis media purulenta phthisica R.

1. VIII. 1906. Vor fünf Jahren Lungenentzündung; vor drei Jahren Gelbsucht; vor acht Tagen fiel dem Patienten ein Bottich auf den Kopf, dadurch Fall auf das Pflaster, einige Zeit Bewusstlosigkeit; kein Erbrechen, keine Blutung aus Mund, Nase oder Ohr. Vater gestorben an Abzehrung, Mutter an Wassersucht; drei Geschwister gestorben; eines an Lungenleiden, zwei nach kurzer Krankheit; drei Kinder gestorben. Potatorium: 7—8 Liter.

R: starke Injektion und Schwellung des Gehörganges, diffuse Hyperämie entlang dem Hammergriff, radiäre Injektion der vorderen Hälfte, keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.

L: Trommelfell normal.

Flüstersprache R: 5 cm „5",

L: 30 cm „8".

A vom Scheitel ins r + 10.

Rinne V. mit a' { r: — 6, l: + 10.

Obere Tongrenze im Galton { r: 3,2, l: 1,1.



Untere Tongrenze { r: F_{-1} / l: 16 v. d.

16. VIII. 1905. Schmerzloser Eintritt von Eiterung während der Nacht. Perforation anscheinend im vorderen unteren Quadranten. Breites Perforationsgeräusch. Warzenfortsatz mässig druckempfindlich.

22. IX. 1905. Geringe Sekretion; grosser Defekt in der unteren Hälfte.

4. I. 1906. Vom Trommelfell noch ein oberer Rest mit dem Hammer; **Innenwand bedeckt mit einem derben, weisslich-grauen Belag** (wird mit der Curette grossenteils entfernt). Warzenfortsatz über dem Antrum sehr druckempfindlich.

Flüstersprache R: unsicher, L: 30 cm „7".

a' vom Scheitel ins r: — 7

A „ „ „ + 6.

Rinne V. mit a' { r: + 10 / l: — 10.

Obere Tongrenze im Galton { r: 3,2 / l: 1,1.

Untere Tongrenze { r: A_{-1} / l: 16 v. d.

Im Ausstrichpräparate eine **ungeheuere Menge von Tuberkelbazillen** (Fig. 1). Dicht nebeneinander liegend imponieren grosse Haufen und Klumpen verfilzter und zusammengesinterter Bakterien, so dass Einzelformen nur schwer, deutlich meist nur gegen die Randpartien zu unterschieden werden können. Dazwischen ist das Gesichtsfeld allenthalben übersät von einer grossen Zahl von Bazillen, vereinzelt oder zu zweien, dreien und mehreren vergesellschaftet. Das Grundgewebe zeigt homogene, schleimige Beschaffenheit, zellige Gebilde sind nur ganz spärlich zu finden; Kokken und Stäbchen, wie wir sie im Ausstriche des Ohreiters zu sehen gewohnt sind, fehlen vollkommen.

(Ein fast erbsengrosses Stück wird in 3 ccm Bouillon-Aufschwemmung zerrieben und zwei Meerschweinchen je 1 $^{1}/_{2}$ ccm intraperitoneal injiziert.

a) Gewicht: 485 g, eingegangen am 3. IV. 1906. Gewicht: 380 g; ausgedehnte Abdominaltuberkulose.

b) Gewicht: 465 g, eingegangen am 29. V. 1905 (Sektion unterblieb wegen meiner Abwesenheit von München).

Ein kleines Flöckchen wird einem Kaninchen in die vordere linke Augenkammer gebracht.

6. II. 1906. Links eitrige Conjunctivitis; an der Impfstelle ein etwa erbsengrosser Impftuberkel; die ganze Iris dicht durchsetzt von stecknadelkopfgrossen, gelblichen Knötchen. Tötung: Submaxillar- und Submentaldrüsen markig geschwellt; innere Organe ohne Befund.)

21. I. 1906. Reste des Belages verschwunden, beginnende Epidermisierung der Innenwand; in der Mitte noch eine Insel spärlicher Granulationen. Sekretion sehr gering, keinerlei Schmerzen; Warzenfortsatz über dem Antrum auf starken Druck noch leicht empfindlich.

14. III. 1906. L: ohne Änderung. R: Trockene Borsäure im Gehörgang (letzte Behandlung vor mehreren Wochen). Nach deren Entfernung Paukeninnenwand vollkommen epidermisiert mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes in der Tubengegend. An der oberen Peripherie scheint noch ein Rest vom Trommelfell zu stehen, der mit der Innenwand verwachsen ist (?).

4. IX. 1906. Seit acht Tagen wieder Schmerzen im rechten Ohre, seit drei Tagen starken Ausfluss.

Befund: L: ohne Änderung. R: Gehörgang gefüllt mit gelbem, dickem, stinkendem Eiter. **Innenwand in grosser Ausdehnung bedeckt mit einem derben,**



weissgrünlichen Belag. (Wird grösstenteils mit dem scharfen Löffel zur Untersuchung entnommen.) Im Ausstrichpräparate zahlreiche **Tuberkelbazillen.**

9. X. 1906. Innenwand vollständig epidermoidal umgewandelt. Vom Trommelfell steht noch ein oberer wulstiger Rest (scheinbar den ganz horizontal liegenden Hammer bergend), mit der Innenwand verwachsen. — Trocken!

V. **Maria S.**, 25 Jahre alt. Seit 3/4 Jahren Ausfluss rechts, ohne Schmerzen eingetreten; vorher Klingen und Sausen im Ohre.

Diagnose: Otitis media purulenta phthisica rechts.

13. XII. 1904. L: normal; R: Defekt des ganzen Trommelfelles; Promontorium und Rest des Hammers blossliegend und rauh. Innenwand besonders vorne mit Granulationen besetzt. Injektionsflüssigkeit fliesst in den Hals.

Flüstersprache rechts: unsicher; links: 9 m <.

10. III. 1905. Sekretion gering und geruchlos. Vom Hammer steht nur noch der kurze Fortsatz, der rauh ist. Innenwand der Paukenhöhle unten hinten granulierend, zum Teil epidermisiert, oben mit **weissem Belag bedeckt.**

a' vom Scheitel ins r: — 3
A „ „ „ + 2.

Rinne V. mit a' { r: — 12; l: + 14.

Obere Tongrenze im Galton { r: 3,2; l: 0,5.

Untere Tongrenze { r: cis (150 v. d.); l: 19 1/2 v. d.

Im Ausstrichpräparate einige Nester von **Tuberkelbazillen.**

4. IV. 1905. An Stelle des Belages eine kleine Wucherung.

26. V. 1905. Grösstenteils trockenes Pulver im Gehörgang. Oberer Teil des Promontoriums unterhalb des ovalen Fensters nackt und rauh, ebenso der noch erhaltene Rest des Hammers; am unteren Teil des Promontoriums eine Granulation. In der Nähe des Tubenostiums Schleimhaut mässig geschwellt und gerötet.

25. VII. 1905. Innenwand epidermisiert, geht ohne scharfe Grenze in die Gehörgangswände über; in der Gegend des Tubenostiums gewucherte und gerötete Schleimhaut (Bild unklar).

Patientin hat bedeutend an Gewicht zugenommen; sieht blühend aus.

Mikroskopisch untersucht sind exzidierte Teile des Belags von 3 Fällen (II, III, IV,) die Befunde sollen hier, um Wiederholungen zu vermeiden, gemeinsam besprochen werden. — Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

Ein Teil der Präparate zeigt ein typisch tuberkulöses, schlaffes Granulationsgewebe, charakterisiert durch Anwesenheit von zahlreichen lymphoiden Elementen, epitheloiden Zellen und Riesenzellen; in der Peripherie relativer Gefässreichtum, im Zentrum beginnende Nekrose.

Mehr Interesse beanspruchen Schnitte anderer Stellen des Exsudates: (Figur 2.) An den Randpartien in ziemlich weiter Ausdehnung schwach rosa gefärbte Bezirke, die sich durch äusserst spärliches Vorhandensein von Zellelementen auszeichnen; streckenweise sind sie zellfrei. Das Grundgewebe ist hier (Figur 3) teils von homogener Beschaffenheit, — dies meist an der Grenzzone — teils zeigt es feinkörnige,



beziehungsweise feinfädige Anordnung, ohne aber ein deutliches Netzwerk zu bilden; dazwischen liegen dann wieder breitere Bänder und schollenartige Gebilde von verschiedener Form, sich durch diese, wie auch durch intensivere Färbbarkeit von der Umgebung abhebend. Gegen die Mitte zu (Figur 4) überwiegen letztere Formen, so dass wir schliesslich ein breites, dickes, leuchtend rot gefärbtes Balkenwerk vor uns haben, das sich nach allen Richtungen ausbreitet und sich zwischen die hier zahlreich vorhandenen zelligen Gebilde in massigen Zügen schiebt.

In die zellarmen, beziehungsweise zellfreien Partien unregelmässig eingestreut liegen kleine punktförmige, bald mehr bald weniger gut gefärbte Körnchen und Krümelchen; stellenweise bilden dieselben kleine Häufchen mit einem helleren Zentrum. Vereinzelt sieht man kernlose Zellen, deren Zelleib homogen ist, oder im Innern noch schattenartige Umrisse des Kerns erkennen lässt; auch noch gut erhaltene freie Kerne von rundlicher, eckiger oder länglicher Gestalt meist stark blau gefärbt sind zu finden. Gegen die zellreicheren Bezirke zu überwiegen Leukozyten.

Besonders auffallende Formen sind in dem dicken Balkenwerk vorhanden: Ein deutlicher Zelleib ist hier meist nicht zu unterscheiden; langgezogene, unregelmässig verdickte, mit klumpenförmigen Anhäufungen versehene Kerne, die sich nach verschiedenen Richtungen verästeln, winkelig geknickte und wurstförmige Gebilde bringen ganz abenteuerliche Bilder hervor. Stellenweise zeigen diese Kerne am Rande eine Art gürtelförmige Anordnung.

Ausserdem finden sich Stellen, die durch ausserordentliche Vollpfropfung mit Zellen ganz dunkel gefärbt aussehen. Grundgewebe und Zelle sind hier nicht zu differenzieren, die Kerne sind meist rundlich oder eckig, selten langgezogen.

Bei Färbung mit van Gieson'scher Mischung tritt die Grundsubstanz wenig hervor, sie färbt sich dabei immer gelb, nie rot. Fibrinreaktion (Weigert, Kockel) gibt das Gewebe nicht.

In einigen Präparaten liessen sich vereinzelte Tuberkelbazillen nachweisen. Eine einzige Stelle (Figur 5) zeigte durch mehrere Schnitte massenhafte Anwesenheit von Bazillen, während das direkt angrenzende Gewebe mit denselben Strukturverhältnissen absolut frei von Mikroben gefunden wurde.

Nach diesen Befunden handelt es sich offenbar um verschiedene Stadien der Erkrankung, um Prozesse jüngerer und älterer Natur: einmal haben wir Bilder von typischem tuberkulösem Granulationsgewebe mit grösstenteils gut erhaltenen Strukturverhältnissen; daneben



aber erweisen sich andere Stellen des entnommenen Gewebes ausserordentlich schwer geschädigt; die letzteren scheinen identisch zu sein mit den Gewebsveränderungen, wie sie Schmaus und Albrecht (52) als Vorstufe der Verkäsung beschrieben und als Fibrinoidbildung bezeichnet haben.

Bezüglich der Genese des Fibrinoids neigen die beiden Autoren zu der Auffassung, dass es sich um ein exsudatives Produkt (im Sinne Weigerts und Lubarschs) handle, wobei von vornherein eine homogene Gerinnung der transsudierten Masse stattfindet.

In unseren Fällen würde ein vermehrter Austritt von Blutplasma durch den heftigen Reiz, welchen das plötzliche Auftreten so enormer Massen von Tuberkelbazillen setzt, begründet erscheinen.

Zur Beurteilung dieses Krankheitsprozesses liegen nunmehr 11 Beobachtungen (6 von Scheibe, 5 von mir) vor, 8mal bei Erwachsenen, 3mal bei Kindern; 5 Fälle treffen auf das männliche, 6 auf das weibliche Geschlecht. Mit einer einzigen Ausnahme (Fall 4) kamen die Patienten lange nach dem Beginne der Erkrankung zur Beobachtung — Dauer des Ausflusses ein bis viele Jahre —; als ursächliches Moment wird angeführt 2mal Masern, je einmal Bronchitis, Influenza und Schädeltrauma; die übrigen Patienten wussten keine Ursache für ihr Leiden anzugeben. — Sehen wir vorläufig von dem Fall 4 ab, so bestanden in allen Fällen bei Eintritt in die Behandlung ausgedehnte Zerstörungen, (Totaldefekt, Verlust der Gehörknöchelchen usw.) einmal mit Cholesteatombildung. 2mal konnte eine Erkrankung des Knochens konstatiert werden, einmal vor Auftreten des Belages, einmal während dessen Anwesenheit. In allen anderen Fällen erinnerte zuerst nichts an eine tuberkulöse Erkrankung, um so weniger als es sich fast durchgängig um gesund und kräftig aussehende Individuen handelte, bei welchen die körperliche Untersuchung keine oder nur geringe Allgemeinerkrankung feststellen konnte. Auffallend im Krankheitsverlauf war die spärliche aber ungemein hartnäckige Sekretion, welche bei einigen Patienten einer langdauernden, (über Jahre sich erstreckenden) ununterbrochenen, regelmässigen Behandlung trotzte. Dieser Misserfolg der Therapie bei chronischen Mittelohreiterungen ohne Cholesteatombildung ist nach unseren Erfahrungen (Bezold [46]) eine Ausnahme und muss den Verdacht auf ein tieferes Grundleiden wach rufen. Der Nachweis von Bazillen im Sekret wurde wiederholt versucht und misslang regelmässig.

Die Hörweite ist hochgradig herabgesetzt, entsprechend der Natur des Prozesses: Die Hördiagramme zeigen die grössten Defekte in den unteren $^{2}/_{3}$ der Skala; daneben finden sich auch in allen



Fällen beträchtliche Einengungen der 3 und 4 gestrichenen Oktave, sowie Verkürzung der Knochenleitung für a[1] als Ausdruck der Störungen im inneren Ohre.

Dabei möchte ich gleich hier feststellen, dass der funktionelle Befund während der Anwesenheit des Belages und nach Abstossung desselben kaum eine merkliche Änderung zeigte; in den Fällen, die noch nach Jahresfrist nachgeprüft werden konnten (3 mal), ergab sich fast eine vollkommene Kongruenz der Reliefs. Die Erkrankung scheint also stationär zu bleiben.

Regelmässig ist die Exsudatbildung begleitet von vermehrter Sekretion; seltener gehen ihr ein Gefühl von Unbehagen oder leichte Schmerzen im kranken Ohre voraus. Das otoskopische Bild ist typisch: die Promontorialwand ist vollständig oder grösstenteils bedeckt mit einem weissgrauen, gelblichen, erhabenen Belag (in der Farbe gleicht er zum Verwechseln nekrotischem von Schleimhaut entblösstem Knochen); bei Sondenberührung fühlt er sich ziemlich derb, fast knorpelartig an; er lässt sich nur mit Gewalt (scharfer Löffel, Curette) von der Unterlage entfernen; diese wird gebildet von schlaffem, blassrotem Granulationsgewebe, das nach Entfernung der Deckschicht ziemlich blutet. — Sich selbst überlassen ändert der Belag weder Farbe noch Konsistenz und Grösse, um nach etwa 4—6 Wochen zu verschwinden und einer meist mässigen Granulationsbildung Platz zu machen.

Das Allgemeinbefinden der Patienten ist in keiner Weise gestört; Temperatur und Körpergewicht bleiben unbeeinflusst. In dem Sekret sind zu dieser Zeit ausnahmslos Tuberkelbazillen nachzuweisen; in der Regel hält sich deren Zahl in bescheidenen Grenzen, durchschnittlich einige Stäbchen in den meisten Gesichtsfeldern; gelegentlich sieht man sie zu kleinen Nestern oder Häufchen angeordnet. In einem einzigen Präparat (Fall IV, siehe Figur 1) fand sich eine so enorme Anzahl von Mikroben, dass der Eindruck eines Reinkulturausstriches hervorgerufen wurde. Drei weitere, zu gleicher Zeit und mit dem gleichen Material gefertigte Ausstrichpräparate zeigten die gewöhnlichen Verhältnisse; auch die späteren zahlreichen Untersuchungen sowohl des Sekretes wie verschmierter Belagpartikelchen zeigten niemals mehr eine ähnliche Reichhaltigkeit von Bakterien.

Dieses merkwürdige Verhalten wiederholt sich auch in den Schnitten des entfernten Gewebes. Im allgemeinen sind die Bakterien nur ganz vereinzelt nachzuweisen; in vielen Schnitten



konnte trotz eingehendster Durchmusterung kein einziges Stäbchen gefunden werden, in einem anderen allerdings auch einzigen Präparat fand sich in einem kleinen Bezirke eine ausserordentlich reiche Zahl von Bazillen. (Fall II, siehe Figur 5.) Diese Befunde zwingen uns zu der Annahme, dass die Bakterien sehr unregelmässig im Gewebe verteilt sind, oder besser, dass einzelne Gewebsbröckel mit Bazillen gleichsam vollgepfropft sein müssen.

Die Hauptmasse des gefärbten Ausstriches zeigt eine homogene Beschaffenheit — Schleim — oder besteht aus körnigem Detritus, Zellfragmenten und freien Kernen mit spärlichen, gut erhaltenen Zellen, — Epithelien und Leukozyten. — Auffallend ist die fast völlige Abwesenheit von (nicht spezifisch gefärbten) Kokken und Stäbchen, wie sie sonst im Ohrsekret regelmässig in grosser Zahl vorhanden sind.

Über die Natur der Mikroben kann nach dem Ausfall der Tierversuche kein Zweifel bestehen. —

Nach Verschwinden des Belages setzt sehr bald die epidermoidale Umwandlung der befallenen Schleimhautbezirke ein; die Sekretion wird dabei wieder äusserst spärlich, — so dass wochenlang Borpulver trocken im Gehörgang liegt, — scheint aber nur selten vollständig zu verschwinden; während dieser Vorgänge kann sich das otoskopische Bild in sonderbarster Weise verändern: früher eindeutig und klar, fehlt nunmehr jede Sicherheit in der Beurteilung der einzelnen Gebilde; die epidermisierte Fläche scheint kontinuierlich nach allen Seiten in die Gehörgangswände überzugehen, offenbar unter Verwachsung der etwa noch vorhandenen Trommelfellreste mit der Paukeninnenwand. Das gewöhnlich noch von roter Schleimhaut umgebene tympanale Tubenostium lässt eine annähernde Orientierung zu.

Dieser Ausgang (auch Wiederholungen des ganzen Prozesses kommen vor) tritt mit solch absoluter Regelmässigkeit ein, dass wir in den zuletzt beobachteten Fällen den Patienten bei Eintritt der Exsudatbildung die baldige Heilung der Mittelohreiterung vorauszusagen wagten. Die wenn auch nur relative Heilung ist um so merkwürdiger, als sie eingeleitet wird durch eine regressive Metamorphose der Schleimhaut und bedingt zu sein scheint durch die Ausstossung reichlicher Mengen von Tuberkelbazillen.

Von den Wegen, auf welchen die Bakterien in die Pauke gelangen können, muss unseres Erachtens für die vorliegenden Fälle der hämatogene von vorneherein ausser Betracht bleiben. Die An-



nahme, dass so enorme Massen von Tuberkelbazillen, wie sie uns in Fall IV das Ausstrichpräparat, in Fall II der Schnitt gezeigt haben, durch das Gefässystem zugeführt seien, ohne sonst im Organismus die geringsten nachweisbaren Erscheinungen hervorzurufen, scheint nicht diskutabel.

Eine Invasion der Koch'schen Bazillen von aussen her, bei bestehender grösserer Perforation des Trommelfells ist nicht auszuschliessen und ebenso wenig festzustellen.

Die Infektion durch die Tuba bildet für alle entzündlichen Prozesse des Mittelohres die Regel; dass für die Ansiedelung der Tuberkelbazillen keine besonderen, abweichenden Bedingungen bestehen, wissen wir seit Habermann (4), der diesen Transportweg pathologisch anatomisch verfolgt hat. Die Entstehung der Otitis tuberculosa bei unseren Patienten durch tubare Infektion ist, wie in allen Fällen, in denen nicht der gegenteilige Beweis erbracht werden kann, das Wahrscheinlichste.

Anders verhält es sich mit der Frage, ob die sekundär entstandenen destruktiv entzündlichen Veränderungen—Fibrinoidbildung—hervorgerufen wurden infolge neuerlicher durch Vermittlung der Tuba erfolgter Aussaat von Tuberkelbazillen. Dieser Vorgang ist schon angesichts der Zahl der nachgewiesenen Keime kaum denkbar; das fast konstante Fehlen manifester Herde in den oberen Luftwegen — trotz längerer Beobachtung — schliesst zwar diesen Infektionsmodus nicht aus, macht ihn aber recht wenig plausibel. Jedenfalls aber bleibt uns mit dieser Annahme noch ein Stadium des ganzen Krankheitsverlaufes unverständlich — die regelmässig nach Verschwinden des Exsudates eintretende Epidermisierung der Paukenschleimhaut, die unmittelbar folgende Heilung der Eiterung.

Einem so einheitlichen und in allen Fällen unter denselben Symptomen sich abspielenden Prozess müssen auch die gleichen pathologisch anatomischen Ursachen zugrunde liegen.

Diese sehe ich in folgendem: Die primär auf tuberkulöser Basis entstandene Eiterung hat zu ausgedehnter Zerstörung der Mittelohrgebilde geführt; zu irgend einer Zeit kommt die Erkrankung der Schleimheit zum Stillstand, während der spezifische Prozess in einer der reichlich in der Pauke vorhandenen Zellen, oder in einer durch Erkrankung des Knochens selbst entstandenen Fistel, vielleicht auch durch Übergreifen auf die Markräume (Habermann [4] konnte in einem Falle den Übergang der Tuberkulose durch einen Haversschen Kanal in den Markraum verfolgen) hier fortbesteht, zur Vermehrung



der Bakterien (eine derartige Vermehrung muss ja im Hinblick auf die enormen Mengen der Bakterien vorausgesetzt werden), die günstigsten Bedingungen findet und die Sekretion fortwährend unterhält. Durch eine Gelegenheitsursache — ausgedehntere Einschmelzung der Fistelwände, akutes Rezidiv der Mittelohreiterung durch katarrhalische Erkrankung des Rachens, des Nasenrachenraumes usw. — wird die erkrankte Höhle eröffnet, der bazillenhaltige Brei ergiesst sich über die entzündlich alterierte Schleimhaut; auf den heftigen Reiz der Bakterien und ihrer Toxine antwortet diese mit vermehrter Sekretion und Exsudatbildung. Die Entzündung klingt ab, der eigentliche Krankheitsherd ist beseitigt, es ist Spontanheilung eingetreten.

Mit dieser Auffassung erklärt sich in ungezwungener Weise der scheinbar verwirrende Symptomenkomplex: Der meist ausgedehnte Trommelfelldefekt, die hartnäckige, jeder Behandlung trotzende, spärliche Sekretion, das Erscheinen des fibrinoiden Belages, der ausnahmslos positive Bazillenbefund, die mitunter nachweisbare enorme Masse von Mikroben, wenn zufälligerweise ein direkt aus dem Krankheitsherd stammendes Partikelchen zur Untersuchung kommt, die vollständige Reaktionslosigkeit des Gesamtorganismus, der schliessliche Ausgang in Heilung. —

Eigentümlich mag vielleicht die Tatsache erscheinen, dass die Fibrinoidbildung in allen Fällen auf der Promontorialwand stattgefunden hat. Nun ist fürs erste dieser Bezirk der medialen Paukenhöhlenwand direkt vor unseren Augen; pathologische Vorgänge irgend welcher Art, die sich hier abwickeln, werden wohl kaum der Untersuchung entgehen; die übrigen Wände sind zum Teil schwer zu übersehen, zum Teil der Spiegeluntersuchung überhaupt nicht zugänglich. Das Auftreten eines tuberkulösen Exsudates in den oberen Mittelohrräumen, im Antrum usw. werden wir also niemals durch die gewöhnliche Untersuchung festzustellen vermögen. Dass dieselben Verhältnisse auch an allen anderen Orten des ausgedehnten Höhlensystems eintreten können, ist theoretisch ohne Bedenken zuzugeben, praktisch von Hegetschweiler (47) gelegentlich einer einfachen Aufmeisselung für die Spitze des Warzenfortsatzes nachgewiesen.

Zweitens haben uns Beobachtungen am Kranken und an der Leiche gelehrt, dass eben die Promontorialfläche am häufigsten und ausgedehntesten von der tuberkulösen Erkrankung betroffen wird, dass Knochenerkrankungen gerade dieser Gegend die Regel bilden. Vielleicht spielen hier auch die pneumatischen Räume in der Gegend

des Sinus tympani und der lateralen Wand der Fossula fenestrae vestibuli eine gewisse Rolle. Ausserdem wird eine tuberkulöse Knochenfistel auch oberhalb des Promontoriums, wenn sie sich überhaupt gegen die Haupträume zu entleert, ihren Inhalt nach abwärts ergiessen, die Schleimhaut der Innenwand mehr oder weniger vollkommen bestreichend, und damit im Effekte absolut gleich sein.

All diese theoretischen Erörterungen würde natürlich der gelungene Nachweis eines derartigen Fistelganges überflüssig machen. Dies wird zum Teil schon aus rein praktischen Gründen — vermutliche Kleinheit dieser Räume, unzugängliche Lage — seine besonderen Schwierigkeiten haben. Übrigens konnte Scheibe (44) einigemal mit der Sonde durch den Belag hindurch in geringer Ausdehnung blossliegenden Knochen fühlen, und in unserem Fall 5 war die Erkrankung der Promontorialfläche bereits vor Auftreten des fibrinoiden Belages festgestellt.

Jedenfalls werden wir in den nächsten zur Beobachtung kommenden Fällen unser besonderes Augenmerk auch hierauf richten.

Die anatomischen Beziehungen der Mittelohrräume zur Umgebung (grosse Blutleiter, Carotis, Endocranium, Labyrinth) bedingen bei fortschreitender Erkrankung eine Reihe der ernstesten, zum Teil lebenbedrohenden Folgeerscheinungen (Thrombose, Sepsis, Blutung, Meningitis, Taubheit).

Die häufigste Komplikation der Otitis media tuberkulosa bildet das Übergreifen der Eiterung auf das Labyrinth. Dabei findet die Überleitung fast ausschliesslich durch Kontaktinfektion statt, durch Zerstörung der unter normalen Verhältnissen bestehenden, trennenden Weichteile und Knochenschichten, seltener auf dem Blut- bezw. Lymphwege. Entsprechend den ausgedehnten, durch die Tuberkulose gesetzten Zerstörungen, welche sich nicht auf die Haupträume und die Zellen des Warzenfortsatzes beschränken, sondern nicht selten tief in die Spongiosa der Pyramide bis zum Meatus acusticus internus und darüber hinaus sich erstrecken, so dass die knöcherne Labyrinthkapsel allseitig von eiternden Herden umgeben sein kann, ist auch gelegentlich an den verschiedensten Stellen der Einbruch der tuberkulösen Massen in die Labyrinthräume beobachtet worden (Habermann (4), Bezold (9), Barnick (17), Schwabach (2), Jansen (53), Hänel (54), Gradenigo (55), Grunert und Meier (56), Gomperz (57), Katz (58), u. a.). Eine bevorzugte Stellung scheint unter den verschiedenen Wegen dem Übertritt der Eiterung durch die laterale Labyrinthwand zuzukommen.

Zahlenmässige Angaben über die Häufigkeit tuberkulöser Labyrintherkrankungen finden sich einzig und allein in den grund-



legenden Arbeiten Habermanns (4). Die Untersuchung von 43 Schläfenbeinen tuberkulöser Leichen stellte 13 mal eine tuberkulöse Erkrankung des Gehörorgans fest; darunter war 6 mal das Labyrinth an der Erkrankung beteiligt, 3 mal durch Karies fast zerstört; es waren also 46,1% der tuberkulösen Mittelohreiterungen mit Labyrintheiterungen kompliziert. Soviel aus den Mitteilungen Habermanns (4) ersichtlich ist, handelte es sich hierbei um 37 an Tuberkulose verstorbene Individuen, d. h. es waren 16,2% aller Tuberkulösen mit Labyrintheiterungen behaftet. Schwabach (2) hat ähnliche Untersuchungen angestellt: von 26 Schläfenbeinen bei 23 Leichen wurden neun makroskopisch, 17 auch mikroskopisch untersucht. Bei den nur makroskopisch untersuchten Fällen — von denen acht nachgewiesen tuberkulös waren — fanden sich überall sehr ausgedehnte Zerstörungen im Mittelohr und zum Teil (wie oft?) auch im Labyrinth. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde an weiteren acht Schläfenbeinen Tuberkulose nachgewiesen; in drei Fällen war die knöcherne Labyrinthkapsel durch Karies zerstört.

Die Kliniker haben diese Frage bis heute unbeantwortet gelassen. Barnick (17) sieht den Grund für diese Lücken in der klinischen Beobachtung in der Schwierigkeit, das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses auf das Labyrinth mit Sicherheit zu erkennen, „da Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates sich nur vorübergehend einstellen oder ganz vermisst würden, und eine beginnende Läsion der Schnecke klinisch kaum festzustellen sei.“ — In dem ersten Punkte müssen wir Barnick vollkommen beipflichten: wir haben in einer Anzahl autoptisch sicher gestellter Eiterungen des Labyrinthes nicht die geringste Andeutung von Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen konstatieren können. Wenn wir trotzdem bereits in vivo die Annahme eines Labyrintheinbruches für berechtigt hielten, so geschah dies lediglich auf Grund der Resultate der funktionellen Prüfung, auf Grund des Nachweises eingetretener Taubheit auf einem eiternden Ohre.

Auf die Methode selbst, von Bezold (59) geschaffen und in exakter Weise begründet, werden wir noch kurz einzugehen haben; zur Prüfung auf ihre Leistungsfähigkeit scheint nun gerade die Labyrinthitis phthisica wie keine andere geeignet und zwar hauptsächlich aus zwei Gründen: Einmal gestattet uns das Fehlen jeder irgend stürmischeren Reaktion der Nervenendstellen des Vestibularis die Ausdehnung der Erkrankung durch funktionelle Prüfung Schritt für Schritt zu verfolgen, vom ersten Beginn der Mittelohreiterung bis zur endgültigen Zerstörung der percipierenden Elemente; und

zweitens haben wir bei Phthisikern manchmal Gelegenheit nach Ablauf dieser Erscheinungen auf dem einen Ohre, denselben Prozess auf dem anderen Ohre entstehen zu sehen und in derselben Weise verfolgen zu können. Derartige Beobachtungen (Herzog [60]) bei bereits erfolgter einseitiger Ertaubung sind wegen ihrer absoluten Eindeutigkeit von ausserordentlich hohem theoretischem und praktischem Interesse. Bei diesem Vorgehen stellten wir fest:

Von 400 Gehörorganen (100 männliche und 100 weibliche Patienten) tuberkulöser Individuen erwiesen sich sechs bei der funktionellen Prüfuug als taub = 1,5%. Diese sechs Gehörorgane gehörten fünf männlichen Kranken an; es waren also 5% aller tuberkulösen Männer mit Labyrintheiterungen behaftet. Bringen wir diese Befunde in Beziehung zu den gefundenen spezifisch tuberkulösen Mittelohreiterungen, — 21 Gehörorgane von 17 Kranken — als deren ausschliessliche Folge ja die Labyrinthaffektion zu betrachten ist, so ergibt sich uns:

Die Otitis media tuberculosa führt in 28,5% — also beinahe 1/3 aller Fälle — zur eitrigen Erkrankung des Labyrinthinnern.

Die auf Leichenuntersuchungen basierenden Zahlen Habermanns (4) überragen unsere statistischen Ergebnisse um ein Bedeutendes. Vergegenwärtigen wir uns dabei, dass in einer Anzahl von Fällen der Durchbruch in das innere Ohr erst im Endstadium der Phthise, vielleicht erst in der Agone erfolgt, also zu einer Zeit, in welcher der Kranke nicht mehr untersuchungsfähig ist, so erklärt sich hierdurch die Differenz zwischen der klinischen Beobachtung und der auf dem Sektionstisch gewonnenen Erfahrung.

Wie ausserordentlich genau und zuverlässig die Analyse der Schneckenfunktion sich im einzelnen gestalten kann, möge folgende Beobachtung illustrieren.

Michael Sp., 73 Jahre alt, Pfründner. Bis zum 57. Jahre stets gesund; dann Lungen- und Rippenfellentzündung. Vor 2½ Jahren Eintritt von Heiserkeit. Seit acht Tagen leichte Schmerzen im linken Ohre, seit sechs Tagen Ausfluss.

9. III. 1906. R: Trommelfell ohne wesentliche Veränderung. L: Rein eitriges Sekret; Perforationsgeräusch; drei stecknadelkopfgrosse Perforationen, je eine im hinteren oberen und hinteren unteren Quadranten; eine dritte Öffnung in der Gegend des Umbo. Das übrige Trommelfell hochrot, scheinbar sehr infiltriert. Warzenfortsatz ohne Druckempfindlichkeit.

Im Nasenrachenraum Reste von adenoidem Gewebe; am Dache ein etwa erbsengrosser Substanzverlust mit speckigem Grunde. Larynx: Schwellung der Regio interarydenoidea, beide Stimmbänder verdickt, geschwellt, stark ulceriert. Lungenbefund: Infiltratio apic. utriusque.

Hörweite R: 9 m <; L: direkt am Ohre; „6“ und „7“ unsicher.

a^1 vom Scheitel ins l: — 2

A „ „ „ ± 0.



Rinne V. mit a' { r: + 18
l: — 8.

Obere Tongrenze im Galton { r: 3,5
l: 4,0.

Untere Tongrenze { r: 16 v. d.
l: H_{-1}.

Kalorischer Nystagmus normal. Im Sekret Tuberkelbazillen.

22. IV. 1906. L: Sehr profuse, eitrige Sekretion. Vom Trommelfell noch eine obere Randzone mit einem Hammerrest; Paukeninnenwand mit nekrotischer Schleimhaut bedeckt, in der hinteren Hälfte rauher Knochen.

Hörweite für Flüstersprache R: 9 m <, L: 0; Konvers.-Sprache 20 cm (Lucae-Dennert +, d. h. mit offenem kranken nicht besser als mit verschlossenen beiden Ohren).

a^1 vom Scheitel ins r (!): — 5
A „ „ „ r (!): — 4
a^1 per Luft l. nur bei stärkstem Anschlag.

Obere Tongrenze im Galton { r: 3,5
l: 4,0.

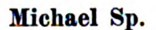
Obere Tongrenze im Galton bei verschlossenen beiden Ohren { r: 6,1
l: 8,0.

Untere Tongrenze { r: 16 v. d.
l: a.

Hördauer in Luftleitung.

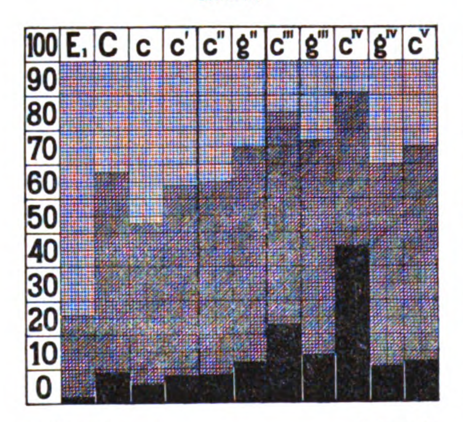
	R.			L.		
Hördauer in Sekunden		% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert
E_{-1}	60	26	2,0	—	—	—
C	150	68	9,4	—	—	—
c	90	53	5,4	—	—	—
c^1	175	64	8,0	st.	st.	st.
c^2	145	65	8,4	12	5	0,2
g^2	160	75	12,0	25	11	0,7
c^3	122	85	23,0	40	28	2,3
g^3	70	77	14,0	25	27	2,1
c^4	45	91	46,0	18	36	3,0
g^4	12	70	16,7	4	23	1,7
c^5	6	75	12,0	2	25	1,9

Vestibularapparat reagiert beiderseits normal.

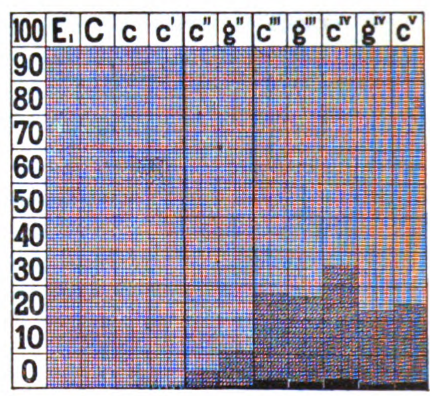


Michael Sp. **22. IV. 1906.**

Rechts. Links.



U. Tgr. 16 v. d. Galton 3,5
Flüstersprache: 9 <



U. Tgr. a Galton 4,0
Flüstersprache: 0
Konversationssprache: 20 cm (Lucae-Dennert +)

11. V. 1906. Gestern abend und heute morgen je einen Schwindelanfall (kein typischer Drehschwindel, sondern wohl grösstenteils Schwäche) von einigen Minuten, so dass Patient sich festhalten musste, um nicht zu fallen; starke Kopfschmerzen, beständig äusserst lästige singende und zwitschernde Geräusche im kranken Ohre. Hörweite wie früher. Im funktionellen Befund (es werden probeweise auch die Hördauern g^2 und g^3 geprüft) keine Änderung. Kalorischer Nystagmus normal!

Nach Drehen von L → R
beim Blick nach L: } Nystagmus mittleren Grades.
„ „ geradeaus: }
„ „ nach R: 0.

Nach Drehen von R → L
beim Blick nach R: } sehr stark horizontaler Nystagmus, Erbrechen,
„ „ geradeaus: } Fallen auf die kranke Seite.
„ „ nach L: 0.

Beim Gehen nach rückwärts und vorwärts mit geschlossenen Augen keine wesentliche Störung zu bemerken.

28. V. 1906.

Obere Tongrenze im Galton } r: 3,4; l: 6,6.

Obere Tongrenze im Galton bei verschlossenen beiden Ohren } r: 5,9; l: 8,5.

Untere Tongrenze } r: 16 v. d.; l: b^1 (!).

Kalorischer Nystagmus normal!

13. VI. 1906. Fortgesetzte Klagen über Schmerzen im Kopfe.

L: a^1 per Luft nicht, auch nicht bei stärkstem Anschlag.
a^1 vom Scheitel ins r — 7!
A „ „ „ r — 5!

Obere Tongrenze im Galton } r: 3,4; l: 8,4.

Obere Tongrenze im Galton bei verschlossenen beiden Ohren } r: 6,0; l: 8,4.

Untere Tongrenze } r: 22 v. d.
l: a^1.

Kalorischer Nystagmus beiderseits nicht auszulösen!

Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken und Fallen nach links.
Beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen von der Geraden nach links.

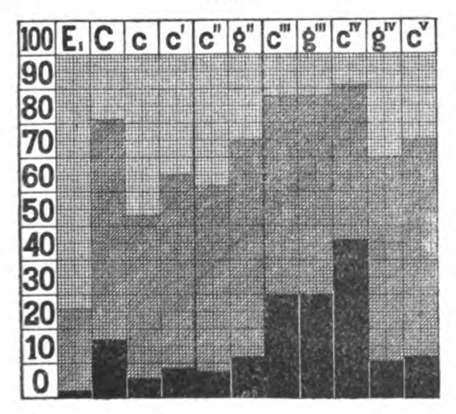
Hördauer in Luftleitung.

	R.			L.		
	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert
E_{-1}	60	26	2,0	—	—	—
C	180	81	17,0	—	—	—
c	90	53	5,4	—	—	—
c^1	178	65	8,4	st.	st.	st.
c^2	140	62	7,6	st.	st.	st.
g^2	160	75	12,0	25	11	0,7
c^3	125	88	30,0	40	28	2,3
g^3	80	88	30,0	25	27	2,1
c^4	45	91	46,0	18	36	3,0
g^4	12	70	10,7	4	23	1,7
c^5	6	75	12,0	2	25	1,9

Taubheit links! (Der Befund bleibt die nächsten Wochen gleich.)

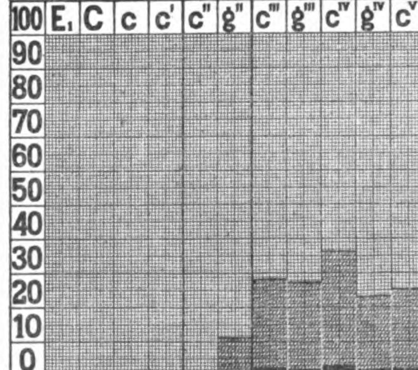
Michael Sp. 13. VI. 1906.

Rechts.



U. Tgr. 22 v. d. Galton 3,2
Flüstersprache: 9 m <

Links.



U. Tgr. a^1 Galton 8,4
Flüstersprache: 0
Konversationssprache: 20 cm (Lucae-Dennert +)

5. IX. 1906. Seit vier Wochen auch **rechts** Ausfluss; vorher einige Tage Stechen im Ohre, verbunden mit schlechtem Gehör.

R: grosse Perforation im vorderen unteren Quadranten, eine zweite kleinere Perforation im hinteren oberen Quadranten; reichliche eitrige Sekretion.

Im Sekret Tuberkelbazillen.

R: Flüstersprache nicht.
Konversationssprache 30 cm „4“, „8“ und „9“,
20 cm „6“ und „7“.

L: 0.

a^1 vom Scheitel ins r: — 7
A „ „ „ — 5.

Obere Tongrenze im Galton } r: 3,6
l: 20,5 (!)

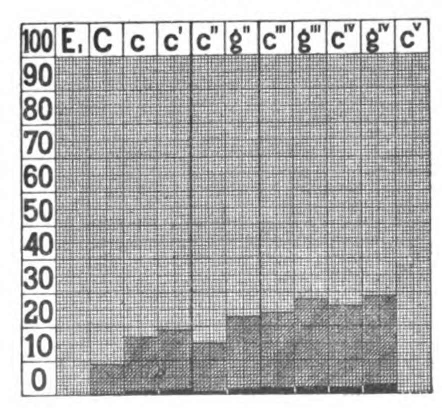
Untere Tongrenze } r: G_{-1}
l: keine belastete Gabel in Luftleitung.

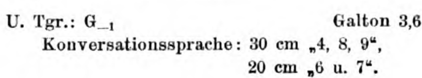
Hördauer in Luftleitung.

	R.			L.		
	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert
E_{-1}	—	—	—	—	—	—
C	20	9	0,5	—	—	—
c	30	17	1,3	—	—	—
c^1	52	19	1,4	—	—	—
c^2	34	15	1,1	—	—	—
g^2	50	23	1,7	—	—	—
c^3	35	24	1,8	st.	st.	st.
g^3	26	28	2,3	7	7	0,3
c^4	13	26	2,0	4	8	0,4
g^4	5	29	2,4	st.	st.	st.
c^5	st.	st.	st.	—	—	—

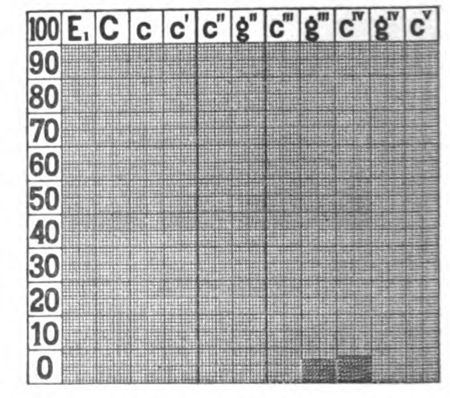
Michael Sp. 5. IX. 1906.

Rechts.




U. Tgr.: G_{-1} Galton 3,6
Konversationssprache: 30 cm „4, 8, 9“,
20 cm „6 u. 7“.

Links.



U. Tgr.: Keine belastete Gabel Galton 20,0
Absolute Taubheit.

6. X. 1906. R: Grosse Perforation, die ganze untere Hälfte einnehmend, in der Tiefe rauher Knochen.

Erhobene Konversationssprache: 5 cm
„6" und „7" nur direkt am Ohre.

a^1 vom Scheitel ins r: — 12
A „ „ „ — 8.

Obere Tongrenze im Galton { r: 3,8 / l: Pfeifchen nicht gehört.

Untere Tongrenze { r: d / l: c^2 auf der grossen Pfeife (nach aufwärts gehört bis c^4).

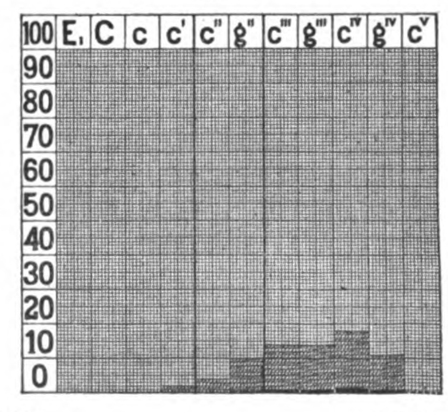
a^1 per Luft r nur bei stärkstem Anschlag.

Hördauer in Luftleitung.

	R.			L.		
	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert
c^1	5	1,8	0	—	—	—
c^2	10	4	0,1	—	—	—
g^2	22	10	0,6	—	—	—
c^3	20	14	1,0	—	—	—
g^3	13	14	1,0	—	—	—
c^4	9	18	1,3	—	—	—
g^4	2	11	0,7	—	—	—
c^5	st.	st.	0	—	—	—

Michael Sp. **6. X. 1906.**

Rechts.



U. Tgr. a Galton 3,8
Konversationssprache: (erhobene) 5 cm
„6 u. 7" direkt am Ohre.

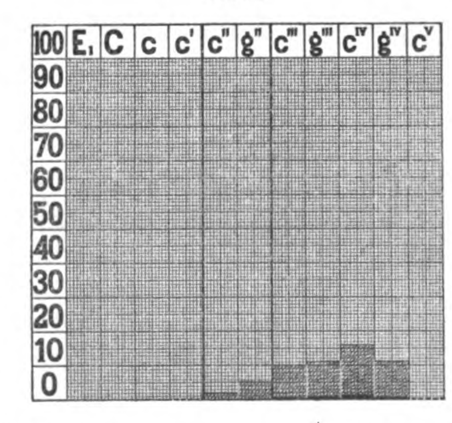
31. X. 1906. Trommelfellbild unverändert.
Erhobene Konversationssprache direkt am Ohre.
a^1 vom Scheitel ins r: — 15
A „ „ „ — 17.
Obere Tongrenze im Galton { r: 3,8 / l: Pfeifchen nicht gehört.
Untere Tongrenze { r: a / l: c^2 (auf der grossen Pfeife, gehört bis c^4).

Hördauer in Luftleitung.

	R.			L.		
	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert
c^1	st.	st.	—	—	—	—
c^2	5	2	0	—	—	—
g^2	12	5	0,2	—	—	—
c^3	15	10	0,6	—	—	—
g^3	10	11	0,7	—	—	—
c^4	8	16	1,2	—	—	—
g^4	2	11	0,7	—	—	—
c^5	st.	st.	—	—	—	—

Michael Sp. 31. X. 1906.

Rechts.



U. Tgr.: a. Galton 3,8.
Konversationssprache (erhoben): direkt am Ohre.

3. XI. 1906. Erhobene Konversationssprache direkt um Ohre; „77“ nicht.
a^1 vom Scheitel nur (einen Moment) bei stärkstem Anschlag.
A „ „ ins r: — 17.
Obere Tongrenze im Galton } r: 4,0 / l: Pfeifchen nicht gehört.

Untere Tongrenze } r: a
l: c^2 (auf der grossen Pfeife, gehört bis c^4).

5. XI. 1906. a^1 vom Scheitel nur bei stärkstem Anschlag.
A „ „ — 17 (ins r).
Obere Tongrenze im Galton: 4,0.
Untere Tongrenze R: keine belastete Gabel (!)
c^2 auf der Pfeife.
Geschrieene Zahlen unsicher, „8“ sicher (vielleicht gefühlt?).

14. XI. 1906. a^1 vom Scheitel bei stärkstem Anschlag unsicher.
A „ „ — 17.
Obere Tongrenze im Galton R: 3,8.
Untere Tongrenze R: d^3 auf der Pfeife.
Sprachtaubheit.

19. XI. 1906. Obere Tongrenze im Galton R: 3,6.
Unter Tongrenze R: g^3 auf der Pfeife kontinuierlich nach aufwärts; dabei zwischen 8,0 und 12,0 im Galton unsichere Reaktion. (Beginnende Lücke?)

21. 11. 1906. Exitus letalis in Narkose (Tracheotomie wegen Larynxphthise). Die beiden Schläfenbeine sind zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet.

Die einzelnen Phasen des Krankheitsverlaufes habe ich etwas ausführlicher mitgeteilt, weil wir hier zum erstenmale Gelegenheit hatten, die allmähliche Ausbreitung einer Mittelohreiterung auf das Labyrinth durch ununterbrochene Beobachtung zu verfolgen.

Die Beurteilung der klinischen Erscheinungen dieses Prozesses, insbesondere des funktionellen Verhaltens der Schnecke nach Durchbruch der Eiterung in das Labyrinthinnere, steht bekanntlich in lebhaftester Diskussion.

Sicher feststehend ist heute wohl die Tatsache, dass nach vollständiger Zerstörung aller nervösen Gebilde der Schnecke das Hörvermögen erloschen ist.

Ist diese Zerstörung eine einseitige und besteht auf dem zweiten Ohre normale oder annähernd normale Hörfunktion, so ergibt die Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe ein charakteristisches Bild von scheinbarem Gehör auf dem ertaubten Ohre, welches nach Bezold (59) das unvollkommene Spiegelbild des zweiten, hörenden Ohres darstellt. Bezold (59) hat dies auch im einzelnen begründet.

Betrachten wir streng nach den von Bezold (59) aufgestellten Grundsätzen die Ergebnisse der oben angeführten Prüfungen, so erscheint das linke Labyrinth vom 13. VII. ab funktionsunfähig. Das Verhalten der oberen und unteren Tongrenze, der Webersche Versuch, die Verkürzung der Knochenleitung, die Werte des Hördiagramms entsprechen den Resultaten, wie sie bei einseitig Labyrinthlosen gewonnen wurden (Bezold [59], Wanner [61]).

Dass nur die Würdigung dieses ganzen Symptomenkomplexes (zu dem als sechstes Kriterium noch der positive Ausfall des Lucae-

Dennertschen Versuches bei der Prüfung mit der Sprache zu zählen ist) eine sichere Diagnose ermöglicht, veranschaulichen deutlich die Untersuchungen vom 22. IV., wie insbesondere vom 28. V.

Nach dem Prüfungsresultat des letzteren Tages haben wir, was die Hördauern betrifft, offenbar bereits das Spiegelbild des anderen Ohres vor uns; bei der Beurteilung der übrigen Symptome sehen wir mit einer einzigen Ausnahme die Bezoldschen Forderungen erfüllt: der Wert der oberen Tongrenze weist darauf hin, dass das Organ noch Hörvermögen besitzt. Dies kommt objektiv zum Ausdruck durch Prüfung der oberen Tongrenze bei einseitig und doppelseitig fest verschlossenem Ohre, also nach dem Verfahren, welches Lucae-Dennert für die Prüfung mit der Sprache angegeben haben.

Darnach notierten wir: (28. V.)

a) obere Tongrenze im Galton } R 3,4 / L 6,6

b) bei verschlossenen beiden Ohren obere Tongrenze im Galton } R 5,9 / L 8,5

Die Berechtigung der Annahme, dass hier tatsächlich noch Perzeptionsvermögen der linken Schnecke vorhanden war, illustriert in erster Linie der weitere Verlauf:

13. VI. 06. Gleiche untere Tongrenze;

a) obere Tongrenze im Galton } R 3,8 / L 8,4

b) Bei verschlossenen beiden Ohren: obere Tongrenze im Galton } R 6,0 / L 8,4

d. h.: Mit der vollständigen Ertaubung sinkt die obere Tongrenze soweit, dass die Prüfung bei offenem kranken und verschlossenen beiden Ohren gleiche Werte ergibt.

Eine zweite und wesentliche Stütze für unsere Auffassung bildet die Prüfung der Vestibularreaktion: der kalorische Nystagmus (Bárány [62]) war am 28. V. normal, am 13. VI. nicht mehr auszulösen.

Diese lange Persistenz einer verhältnismässig hohen oberen Tongrenze wiederholte sich in gleicher Weise auf dem zweiten rechten Ohr im Verlaufe der Erkrankung. Die Resultate sind hier absolut eindeutig, da das linke Labyrinth bereits zerstört war. (Prüfungen am 5. IX., 14. IX, 19. IX.).

Einen ähnlichen Verlauf — allmählicher Ausfall der Tonperzeption vom unteren Ende der Skala nach oben bis in die zwei- und drei-



gestrichene Oktave bei relativ gut erhaltener oberer Tongrenze — konnten wir wiederholt bei tuberkulösen Eiterungen beobachten.

1. **Therese S.**, 34 Jahre. Hochgradige Phthise; Otitis media purulenta phthisica beiderseits.

18. X. 1906. Taubheit für Sprache; beiderseits keine belastete Gabel in Luftleitung.

Untere Tongrenze beiderseits c'' (auf der grossen gedackten Pfeife der Bezold-Edelmannschen Tonreihe).

Obere Tongrenze im Galton { r: 3,2 / l: 4,0.

(Die unbelasteten Gabeln c^3, g^3, c^4, g^4, c^5 werden beiderseits einige Sekunden, zum Teil nur bei stärkstem Anschlage einen Moment gehört.)

a^1 vom Scheitel — 12 Sekunden.

Die Werte für die obere Grenze und die Knochenleitung bleiben in den nächsten Tagen gleich; eine Änderung konstatierte die am 10. Tage vorgenommene Untersuchung:

a^1 vom Scheitel — 16.

Obere Tongrenze im Galton { r: Pfeifchen nicht gehört! / l: 5,0.

(3 Tage später Exitus letalis; makroskopisch beiderseits kein Durchbruch festzustellen; die histologische Untersuchung steht noch aus.)

2. **Alois B.**, 50 Jahre. Journal-Nr. 338/88. Otitis media purul. phthisica beiderseits.

R: Taubheit für alle belasteten und unbelasteten Gabeln. Im Galtonpfeifchen zwischen den Teilstrichen 4,0 und 11,0 kontinuierlich gehört, einige Töne stärker, andere schwächer.

L: Absolute Taubheit für alle Stimmgabeln und Pfeifen.

a^1 vom Scheitel — 9 Sekunden.
A „ „ — 4 „

3. **Anton M.**, 44 Jahre. Journal-Nr. 392/89.

R: Das ganze tiefe Pfeifchen gehört;
Galtonpfeifchen gehört von unten bis 7,7;
Lücke von 7,7—7,4;
von 7,4—7,0 gehört, nach aufwärts nichts mehr gehört.

L: a^4 bis cis^5 gehört.
Im Galtonpfeifchen von 5,1 kontinuierlich nach abwärts gehört.

Bei derartigen, zum Teil inselartigen Resten des Tongehörs müssen wir wohl eine entzündliche Erkrankung des Schneckenkanals annehmen; besonders ist das Auftreten von Lücken, was auf einen über die Tonreihe ungleichmässig ausgebreiteten Prozess schliessen lässt, kaum auf andere Weise zu erklären. Der Grad und die Ausdehnung dieser Veränderungen entziehen sich der klinischen Beurteilung.

Von der kritischen Verwertung der histologischen Befunde dieser Labyrinthe im Zusammenhange mit unseren klinischen Beobachtungen erhoffen wir wesentliche Aufschlüsse über die Funktion der Schnecke bei eitriger Erkrankung des inneren Ohres.



Von Interesse mag vielleicht die Tatsache erscheinen, dass seit dem Tage der Feststellung der Ertaubung linkerseits auf dem rechten, noch gesunden Ohre kein kalorischer Nystagmus ausgelöst werden konnte. (Die galvanische Erregbarkeit wurde nicht geprüft; Drehversuche verweigerte der Patient.) Bárány (62) hat zuerst auf diese merkwürdige, noch unerklärte Erscheinung aufmerksam gemacht, dass bei Patienten mit einseitig zerstörtem Labrinthe einige Zeit nach der Verletzung das gesunde Labyrinth respektive das Zentrum in einen Zustand verminderter Erregbarkeit gerät. Inzwischen habe ich in einem weiteren Falle einseitiger Taubheit (sequestriertes Labyrinth) denselben Befund erheben können, während bei allen übrigen Kranken mit einseitiger Labyrintherkrankung der Vorhof-Bogengangapparat des gesunden Ohres prompte kalorische Reaktion gezeigt hatte.

Mit der Besprechung der bei Phthisikern auftretenden eitrigen Mittelohrprozesse haben wir eine häufige Ursache der Erkrankung und Zerstörung des Sinnesorgans selbst kennen gelernt. Nun sind aber in der Literatur eine Anzahl Beobachtungen niedergelegt, von plötzlich eintretender Schwerhörigkeit mit meist rasch folgender Ertaubung, ohne dass sich im Mittelohre selbst schwerere Störungen fanden; auch die Räume des inneren Ohres erwiesen sich dabei frei von entzündlichen Erscheinungen, während der Stamm des Akustikus teils schon makroskopisch deutliche, teils erst mikroskopisch wahrnehmbare (mehr oder weniger hochgradige) Veränderungen aufwies. Siebenmann (63) hat zuerst an der Hand zweier in seiner Klinik beobachteter und histologisch verarbeiteter Fälle diese Formen auf eine einheitliche pathologisch anatomische Grundlage gestellt: „Als Begleiterscheinung von ausgedehnten, fieberhaften, perniziös verlaufenden tuberkulösen Prozessen kommt es in seltenen Fällen zu einer auf hämatogenem Wege entstandenen polyneuritischen Entzündung und Degeneration des Hörnerven und zwar entweder des Schneckennerven allein, oder des ganzen Akustikusstammes. Dabei kann es sich sowohl um einfach-degenerative als um interstitielle entzündliche Prozesse handeln; in beiden Fällen aber befindet sich, soweit die bisherigen Obduktionsbefunde einen Schluss erlauben, der primäre Sitz der Erkrankung im retrolabyrinthären Abschnitt des Akustikus. Nur in den seltenen Fällen, wo der Kranke die Ertaubung längere Zeit überlebt, treten zu dieser primären retrolabyrinthären Stammerkrankung auch noch einfach atrophische Veränderungen im intralabyrinthären Abschnitt des Akustikus hinzu.“

Aus der älteren Literatur konnte Siebenmann 9 Fälle von akut einsetzender Taubheit „ohne sekretorische Anomalien im



akustischen Apparate" zusammenstellen; der grösste Teil war funktionell geprüft und zeigte das Bild der Erkrankung des inneren Ohres mit gradatim abnehmender Kopfknochenleitung bis zu deren vollständigem Verschwinden; 3mal wurde die Autopsie vorgenommen und jedesmal makroskopisch sichtbare Veränderungen am Akustikus konstatiert.

Eingehend histologisch untersucht sind 2 Fälle aus der Klinik Siebenmann (63) (3 Felsenbeine), je ein Fall von Manasse (64) und Wittmaack (65); dazu kommen je eine klinische Beobachtung von Siebenmann (63) und Pollack (66).

Die Hörprüfungen ergaben nur für ein Gehörorgan komplete Taubheit (Siebenmann [63]), während bei allen anderen noch Gehörreste nachgewiesen werden konnten. (Sporleder [67], Siebenmann [63], Wittmaack [65], Pollack [66].)

In der Verlaufsart zeigen die einzelnen Beobachtungen nicht unerhebliche Differenzen: Die Erkrankung setzt akut ein und führt in kurzer Zeit zur Ertaubung (Taubheit für Sprache), — Manasse (64), Wittmaack (65), Pollack (66) — oder der Verlauf ist ein ausserordentlich langsamer, schleichender und erstreckt sich über Dezennien, um schliesslich zu demselben Ende zu führen (Siebenmann [63], Sporleder [67]). Auch Remissionen scheinen gelegentlich vorzukommen (Siebenmann [63]).

Bei der anerkannten Disposition der Tuberkulose zu entzündlichen Affektionen des Nervensystems dürfte auch öfters eine Erkrankung des Akustikus erwartet werden. Allerdings betreffen die im Verlaufe der chronischen Lungenschwindsucht, besonders in deren späteren Stadien auftretenden, mannigfachen Störungen überwiegend das peripherische Nervensystem, während nur eine sehr geringe Anzahl der Berichte Erkrankungen von Hirnnerven melden. So scheint auch der 8. Gehirnnerv relativ selten unter der Wirkung der Allgemeininfektion beziehungsweise Intoxikation zu leiden.

Im Laufe von jetzt beinahe zwei Jahren habe ich mehrere hundert Lungenkranke, zum Teil mit rapid verlaufender schwerster Infektion gesehen, ohne ein einzigesmal das bereits geschilderte Symptomenbild, wenigstens in der von anderer Seite beschriebenen deletären Wirkung, anzutreffen.

Dagegen konnte ich wiederholt die Erfahrung machen, dass Patienten über schlechtes Gehör klagen und diese Störung selbst mit ihrer Lungenerkrankung zeitlich und deswegen auch ursächlich in Zusammenhang bringen. Die otoskopische Untersuchung ergibt normale Trommelfelle; die Hörweite ist herabgesetzt (bis 1 m), ebenso die obere Tongrenze, die Knochenleitung normal oder nur wenig verkürzt.



Gerade die Einengung am oberen Ende der Skala ist ein nicht seltener Befund bei sonst scheinbar vollkommen normalen Verhältnissen; dabei konnte ich Grenzwerte bis zu 3,5 Edelmann Galton (0,5 normal) feststellen, also Resultate, die weit über die physiologische Breite, oder durch eventuelle Fehlerquellen bedingte Schwankungen hinausreichen, und die uns bei aller Skepsis zwingen, Störungen des schallempfindenden Apparates beziehungsweise jenseits desselben anzunehmen.

Wir sind natürlich nicht berechtigt analog den angeführten Beobachtungen auch hier den Sitz der Erkrankung retrolabyrinthär anzunehmen; mir scheint dies schon aus dem einfachen Grunde nicht angängig, weil sich diese Störungen ausschliesslich bei männlichen Individuen zeigten, während die Frauen ohne Ausnahme bei sonst normalem Befund auch eine normale obere Tongrenze aufwiesen.

Es ist wohl nicht nötig, besonders hervorzuheben, dass männliche Patienten, bei welchen irgend eine Ursache für die Erkrankung des inneren Ohres zu eruieren war, — professionelle Schwerhörigkeit, luetische Erkrankung, akute Intoxikationen (wie Chinin, Salicyl usw.) — von vornherein ausser Betracht gelassen wurden. Auch die Altersschwerhörigkeit kann für das Ergebnis der Untersuchungen nicht verantwortlich gemacht werden, da die Mehrzahl dieser Patienten das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, ein Teil sogar noch in jugendlichem Alter sich befand. Ebenso konnten Konstitutionsanomalien (Diabetes, Morbus Basedovii, Arthritis urica usw.), sowie Erkrankungen des Zirkulationssystems (Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis) ausgeschlossen werden. Vielleicht jedoch spielen bei diesen Prozessen die chronischen Intoxikationen — vor allem mit Alkohol und Nikotin — neben der bestehenden Grundkrankheit eine gewisse ätiologische Rolle.

Nur in einem einzigen Falle scheint mir die akut einsetzende Schwerhörigkeit in unmittelbarer Abhängigkeit von der bestehenden schweren Infektion zu stehen.

Heinrieh B., 27 Jahre alt, Mechaniker; seit einem Jahre lungenkrank; keine Heredität, kein Potatorium; keine Infektion, kein Nikotinabusus.

I. Untersuchung: Trommelfell beiderseits typisch normal.

Hörweite: 9 m $<$ beiderseits.

Obere Tongrenze im Galton: beiderseits 0,5.

a^1 und A vom Scheitel $\pm$ 0.

Nach einer heftigen Hämoptoë plötzlich auftretende Schwerhörigkeit; kein Sausen, kein Schwindel.

II. Untersuchung: Trommelfelle beiderseits typisch normal.

Flüstersprache R: 30 cm „4 und 5“,
50 cm die übrigen Zahlen.



L: 10 cm „4 und 5"
30 cm „6 und 7"
40 cm „9 und 8".

a^1 vom Scheitel ins r: — 10
A „ „ „ r: — 4.
Rinne V. mit a^1 { r: + 22, l: + 18.
Obere Tongrenze im Galton } r: 4,1, l: 4,2.
Untere Tongrenze { r: C, l: Dis.

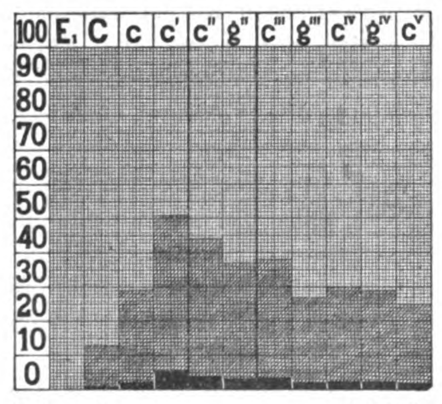
Nach Katheterismus keine Änderung.

Hördauer in Luftleitung.

	R.			L.		
	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert	Hördauer in Sekunden	% der normalen Hördauer	Wirklicher Hörwert
C	30	13	0,9	—	—	—
c	50	29	2,4	40	24	1,8
c^1	140	51	5,1	120	44	4,0
c^2	100	44	4,0	85	38	3,3
g^2	80	37	3,1	75	35	2,9
c^3	55	38	3,3	40	28	2,3
g^3	25	27	2,1	20	22	1,6
c^4	15	30	2,4	12	24	1,8
g^4	5	29	2,4	5	29	2,4
c^5	2	25	1,9	2	25	1,9

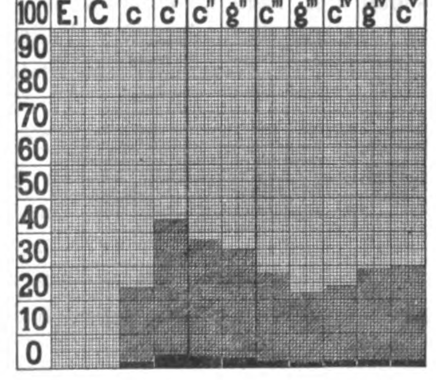
Heinrich B.

Rechts.



U. Tgr : C Galton 4,1
Flüstersprache: 30 cm „4 u. 5"
50 cm die übrigen Zahlen.

Links.



U. Tgr.: Dis Galton 4,2
Flüstersprache: 10 cm „4 u. 5"
30 cm „6 u. 7"
40 cm „9 u. 8"

Im Verlaufe der nächsten Wochen — es trat noch einigemal Hämoptoë auf — bleiben diese Werte annähernd gleich.

Die bereits vor Eintritt der Ohrerkrankung vorgenommene Untersuchung hatte normalen Befund ergeben. Wir müssen also wohl die direkt der Lungenblutung folgende, ohne erkennbare Ursache zutage getretene Hörstörung auf die Konstitutionserkrankung zurückführen. Wir können uns vielleicht vorstellen, dass beide Prozesse — Blutung und Ohraffektion — auf derselben ätiologischen Ursache beruhen, dass beide bedingt sind durch eine zu dieser Zeit besonders heftige Exacerbation, welche hier unter Einschmelzen von Gewebe zur Arrosion eines Gefässes, dort durch kreisende Toxine zur Alteration des Nerven führte. Die Doppelseitigkeit der Affektion, die Einengung des Hörfeldes von beiden Seiten, die über alle Töne sich erstreckende gleichmässige Depression der Hörwerte, die hochgradige Verkürzung der Knochenleitung scheinen mir die Annahme eines Nerveninsultes recht plausibel zu machen. Möglicherweise handelt es sich im vorliegenden Falle um die ersten Anfänge einer retrolabyrinthären Neuritis, wie sie bis jetzt nur in ihrem Endstadium beschrieben werden konnte.

Wittmaack (68) hat den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Neuritis acustica experimentell zu klären versucht.

Meerschweinchen wurden mit tuberkulösem Material intraperitoneal geimpft und kurz vor dem in nächster Zeit zu erwartenden Exitus getötet. Von zehn untersuchten Tieren fand sich bei sieben der Hörnerv erkrankt; das Mittelohr erwies sich in sämtlichen Fällen normal.

Die ersten nachweisbaren Veränderungen betrafen stets die Nervenzellen im Ganglion cochleare (sternförmiges, unregelmässig zackiges Aussehen der Zellen, Verschwinden der Nissl'schen Körperchen, Auftreten von Vakuolen der Zelle, Alteration des Kerns und Kerngerüstes), zu denen sich im weiteren Verlauf auch Veränderungen der Nervenfasern (Zerklüftung der Markscheiden, Einschnürung, Quellung, schliesslich Zerstückelung und Sequestrierung) gesellten. Nur bei ausgedehnter Erkrankung konnte auch eine Alteration des Cortischen Organs festgestellt werden, erkennbar in einem Zerfall und allmählichen Ausfall der Sinneszellen, sowie später folgender Abplattung des ganzen Stützapparates, Erscheinungen, welche Wittmaack (68) als sekundäre Erkrankung nach degenerativer Neuritis des zugehörigen Nerven anspricht.

Von besonderem Interesse erscheint die Tatsache, dass stets das Cochlearisganglion und der Nervus cochlearis ganz vorwiegend befallen waren, während die Ganglienzellen und der Hauptstamm des Vestibular-

nerven selbst auch bei Vorhandensein weit fortgeschrittener Erkrankungsprozesse im Cochlearisteil entweder gar keine oder nur wesentlich leichtere Veränderungen darboten.

Übereinstimmend mit diesen experimentellen Ergebnissen konnte in einigen Fällen retrolabyrinthärer Neuritis eine isolierte Erkrankung des Ramus cochlearis und Ganglion spirale festgestellt werden (Siebenmann [63], Wittmaack [65]).

Die Erklärung für die elektive Vulnerabilität des Ramus cochlearis hat Wittmaack in dessen eigenartigen anatomischen Verhältnissen gesucht: Einbettung in ein starres, unnachgiebiges Knochengewebe, Versorgung durch Endarterien, Form und Grössenverhältnisse der Ganglienzellen — kleine bipolare Zellen —, Persistenz der Markhüllen.

Durch diese Versuche (die sich auch auf Vergiftung mit Chinin und Salizyl erstrecken) hat Wittmaack (68) einen beträchtlichen Teil der Erkrankungen des inneren Ohres unserem Verständnis näher gerückt. Eine unerklärte Differenz besteht allerdings zwischen dem Ergebnis seiner Versuche (70 % Erkrankungen) und der klinischen Erfahrung (Seltenheit der Prozesse), welche teilweise wohl in den Schwierigkeiten der histologischen Untersuchung bezw. Technik begründet ist. Künftige Forschungen, insbesondere Nachprüfung der von Wittmaack (68) behufs Lösung dieser Frage ausgearbeiteten und angewandten Methode (Darstellung der Fett- und Myelinsubstanzen) werden auch hier weitere Klärung bringen.

Literatur.

1. Bezold, Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Bergmann. 1895.
2. Schwabach, Über Tuberkulose des Mittelohres. Berl. Klinik. 1897. H. 114.
3. Moldenhauer, Zur Statistik der Erkrankungen des Hörorgans infolge von Lungentuberkulose. M. f. O. Bd. 19.
4. Habermann, Über die tuberkulöse Infektion des Mittelohres. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. 6.
   Derselbe, Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Gehörorgans. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 9.
5. E. Fränkel, Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraumes und Gehörorganes bei Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 10.



6. Barnick, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres. A. f. O. Bd. 40.
7. Licci, Bericht über den 5. Kongress der italienischen Gesellschaft für Otologie, Laryngologie und Rhinologie. Ref. von Morpurgo. A. f. O. Bd. 58.
8. Morpurgo, Appunti sulla otite media piogenica che accompagna la tuberculosi. Bolletino delle Malattie dell' orecchio. Anno I. No. 6. S. A. zit. nach Schwabach.
9. Hegetschweiler, Die phthisische Erkrankung des Ohres. Bergmann. 1895.
10. Goldschmidt und Luxenburger, Zur Tuberkulosemortalität und Morbidität in München. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35.
11. Hamernyk, Über Taubheit und halbseitige Gesichtslähmung im Verlaufe von Tuberkulose. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien. 1853.
12. Wilde, Practical observations on aural surgery. London 1853.
13. v. Tröltsch, Virchows Archiv. Bd. 17, 1859.
    Derselbe, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Auflage.
14. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Auflage.
15. Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 2.
16. Bezold, Über das Verhalten der im Verlaufe von Phthisis pulmonum auftretenden Mittelohreiterungen unter dem Einflusse der Kochschen Behandlung. Archiv f. klin. Med. Bd. 47.
17. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. Klin. Vorträge usw. von Haug. III. Bd. 1900.
18. Eschle, Tuberkelbazillen im Ausfluss bei Mittelohreiterungen von Phthisikern. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 30.
19. Nathan, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen bei Otorrhoen. Diss. München 1884 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35.
20. Ritzefeld, Über die Tuberkulose des Ohres. Diss. Bonn 1884.
21. Voltolini, Über Tuberkelbazillen im Ohr. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 31.
22. Gessler, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 34.
23. Kanzler, Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 2 u. 3.
24. Krepuska, zitiert nach Klug, Tuberkulose und Gehörorgan. Ung. med. Presse. 1902. Nr. 24.
25. Gottstein, Die bisherigen auf das Vorkommen der Tuberkelbazillen bei der Otorrhoe gerichteten Untersuchungen und deren Bedeutung für die klinische Diagnose. Z. f. O. Bd. 13.
26. Brieger, Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose. Festschrift Lucae. Berlin 1905.
27. Petri, Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. XIV. I. 1898 u. Hyg. Rundschau. 1897 (15. VIII.).
28. Rabinowitsch, Deutsche med. Wochenschr. 1897 u. Zeitschr. f. Hygiene. XXVI. 1897.
29. Moeller, Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1898. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Zentralbl. f. Bakteriologie etc. XXV. 369.
30. Tavel, Zentralbl. f. Bakteriologie etc. I. 673.
31. Matterstock, Mitteil. aus d. med. Klinik Würzburg. Bd. II.
32. Brieger, Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. 1896.
33. Neufeld, Zur Diagnostik der Ohrtuberkulose. A. f. O. Bd. 59.
34. Dietrich, Säurefeste Bakterien in einer vereiterten Ovarialcyste. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 9.

35. Ginsberg, Über die tuberkuloseähnlichen Erkrankungen mit säureresistenten Bazillen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Bd. 21. 1897.
36. A. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 40.
37. A. Pappenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 37.
38. Weichselbaum: Grethe, Fortschr. d. Medizin. 1896. Nr. 9.
39. Bunge und Trautenroth, Smegma und Tuberkelbazillen. Fortschr. der Med. 1896. Nr. 14.
40. Honsell, Über Differentialfärbung zwischen Tuberkelbazillus und dem Bazillus des Smegmas. Arbeit aus dem pathol. Inst. Tübingen. Bd. 2, Heft 2.
41. Schwartze, Pathol. Anatomie des Ohres. 1878.
42. Scheibe, Über leichte Fälle von Mittelohrtuberkulose und die Bildung von Fibrinoid bei denselben. Z. f. O. Bd. 30.
43. Konietzko, Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnende Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa. A. f. O. Bd. 59.
44. Morsak, Hörprüfungen mittelst der Sprache am gesunden und kranken Ohre. A. f. O. Bd. 68.
45. Wanner, Funktionsprüfungen bei akuten Mittelohrentzündungen. Z. f. O. Bd. 43.
46. Bezold, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1906.
47. Hegetschweiler, Die Tuberkulose des Ohres mit Ausgang in Heilung. Z. f. O. Bd. 43.
48. Dreyfuss, Über die Mittelohrtuberkulose mit spezieller Berücksichtigung des Ausgangs in Heilung. Diss. Basel. 1898.
49. Henrici, Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Z. f. O. Bd. 48. E. H.
Derselbe, Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Z. f. O. Bd. 51.
50. Isemer, Zur Frage der primären tuberkulösen Erkrankung des Warzenfortsatzes im Kindesaltes. A. f. O. Bd. 67.
51. Körner, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht von Schröder und Blumenfeld. Leipzig 1904.
52. Schmaus und Albrecht, Untersuchungen über die käsige Nekrose tuberkulösen Gewebes. Virchows Archiv. Bd. 144. Supplementheft.
53. Jansen, Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. Z. f. O. Bd. 43.
54. Hänel, Ein Fall von beginnendem Durchbruch der beiden Labyrinthfenster bei Caries tuberculosa des Mittelohres. Z. f. O. Bd. 28.
55. Gradenigo, Lupus des mittleren und inneren Ohres. Allg. Wiener med. Zeitung. 1888. Nr. 34.
56. Grunert und Meier, Jahresbericht der Ohrenklinik zu Halle a/S. A. f. O. Bd. 38.
57. Gomperz, Beiträge zur pathol. Anatomie des Ohres. A. f. O. Bd. 30.
58. Katz, Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Frankfurt a. M. 1896.
59. Bezold, Über den gegenwärtigen Stand der Hörprüfungen. Z. f. O. Bd. 29.
59a. Derselbe, Die Feststellung einseitiger Taubheit. Sechs weitere Fälle von Labyrinthnekrose. Z. f. O. Bd. 30.
60. Herzog, Tuberk. Labyrintheiterung mit Ausgang in Heilung. Verhandl. d. deutsch. otolog. Gesellsch. 1906.
61. Wanner, Die Diagnose der einseitigen Taubheit. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 66.



62. Bárány, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Berlin 1906.
63. Siebenmann, Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis beider Schneckennerven. Z. f. O. Bd. 43.
64. Manasse, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Z. f. O. Bd. 39.
65. Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica. Z. f. O. Bd. 46.
66. Pollack, Über nervöse Taubheit bei Lungentuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. III. H. 5.
67. Sporleder, Verhandlungen der deutschen otol. Gesellsch. 1900.
68. Wittmaack, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. A. f. die ges. Physiologie. Bd. 95. 1905.
Derselbe, Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Z. f. O. Bd. 51.
Derselbe, Zur histopathologischen Untersuchung des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Darstellung der Fett- und Myelin-Substanzen. Z. f. O. Bd. 51.

Erklärung der Figuren.

Figur I. Ausstrichpräparat vom Ohreiter (Fall IV). (Färbung: Karbolfuchsin-Methylenblau. Vergrösserung: Zeiss-Homog. Im. Oc. 4.)
Homogenes, schleimiges Grundgewebe; vollständiges Fehlen von nicht spezifisch gefärbten Kokken oder Stäbchen; massenhaft Tuberkelbazillen.

Figur II. Fibrinoid. (Probeexzision: Fall III.) Übersichtsbild (Färbung: Hämatoxylin-Eosin; Vergrösserung: Zeiss, Apochr. A. A. Oc. 2).
a) Zellarme bezw. zellfreie Bezirke;
b) dicke fibrinoide Gewebsbalken;
c) sehr stark infiltrierte Bezirke;
d) gürtelförmige Anordnung der Kerne am Rande der fibrinoiden Substanz.

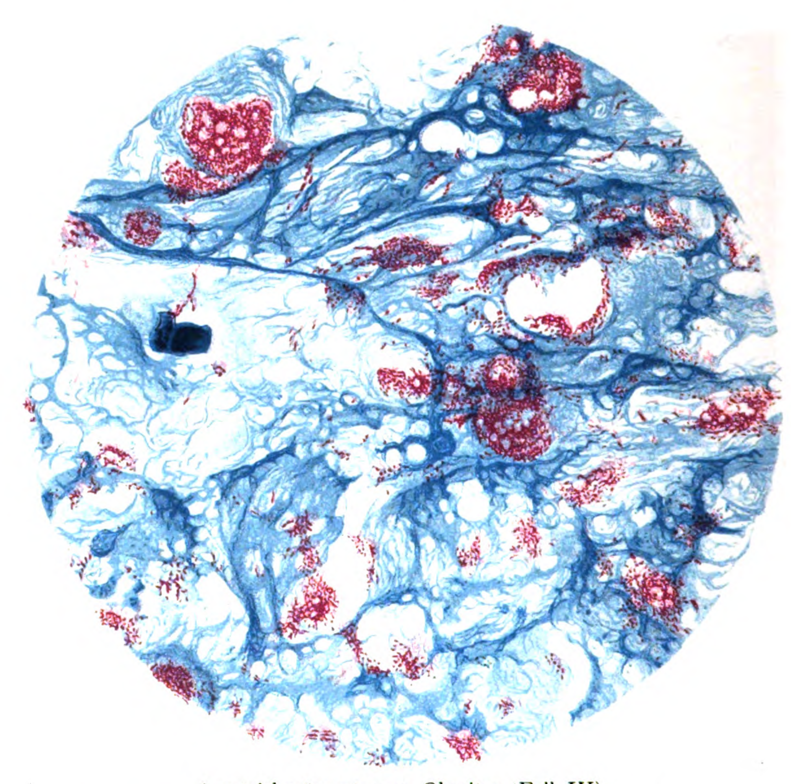
Figur III. Vergrösserung (Homog. Im. Oc. 4) der markierten Stelle bei a in Figur II.
Übergang der homogenen Grundsubstanz in netzförmig angeordnetes Gewebe; vereinzelte dunkelgefärbte Kerne und punktförmige Körnchen (Reste zugrunde gegangener Kerne).

Figur IV. Vergrösserung (Homog. Im. Oc. 4) der markierten Stelle bei b in Figur II.
Hochgradig veränderte Kerne zwischen dem Balkenwerk der fibrinoiden Substanz.

Figur V. Fibrinoid. (Probeexzision: Fall II.) (Färbung: Karbolfuchsin, Hämatoxylin-Eosin. Vergrösserung: Zeis, Homog. Im. Oc. 4.)
Homogenes Grundgewebe mit relativ gut erhaltenen Kernen; zahlreiche Tuberkelbazillen, meist gekörnte Formen.

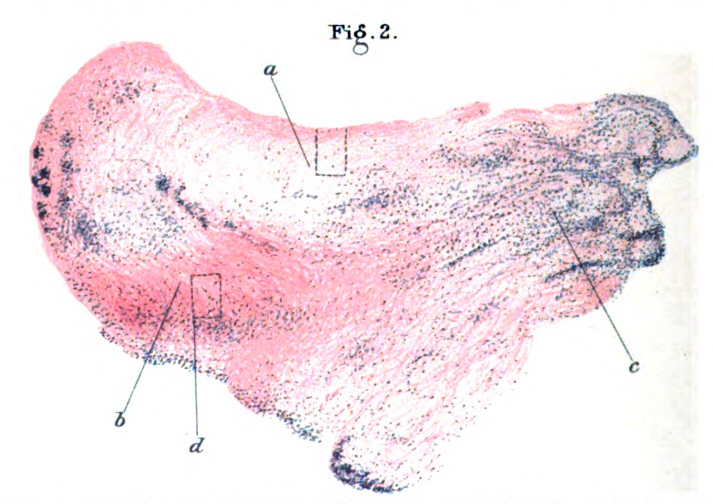


Fig. 1.



Ausstrichpräparat vom Ohreiter (Fall IV).
(Färbung: Carbolfuxin - Methylenblau. Vergrösserung: Zeiss, Homog. Im. Oc. 4.)
Homogenes, schleimiges Grundgewebe; vollständiges Fehlen von nicht specif. gefärbten Coccen oder Stäbchen; massenhafte Tuberkelbacillen.

Fig. 2.



Fibrinoid (Probeexcision: Fall III.) Übersichtsbild (Vergröss. Zeiss, Apochr. A. A. Oc. 2. Färbung: Hämatoxylin-Eosin).

a) Zellarme bezw. zellfreie Bezirke;
b) dicke fibrinoide Gewebsbalken;
c) sehr stark infiltrierte Bezirke;
d) gürtelförmige Anordnung der Kerne am Rande der fibrinoiden Substanz.

Herzog: Klinische Beiträge zur Tuberk

Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz, Würzburg.

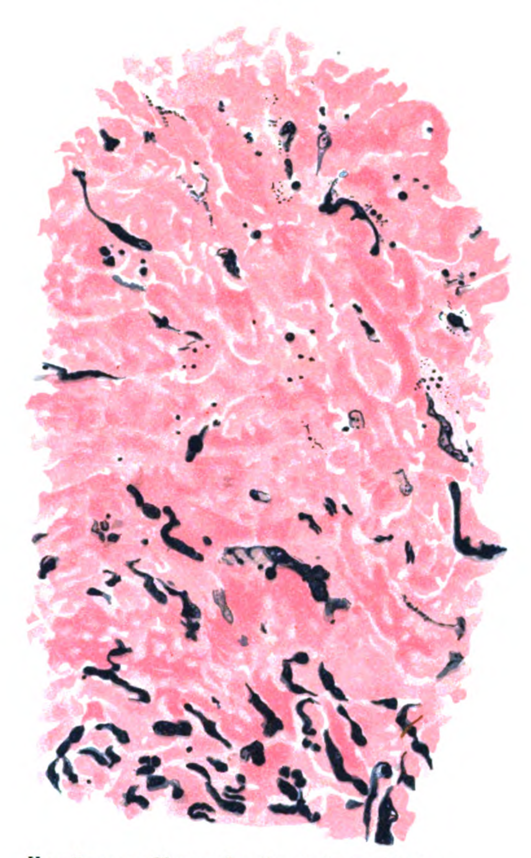


Fig. 3.



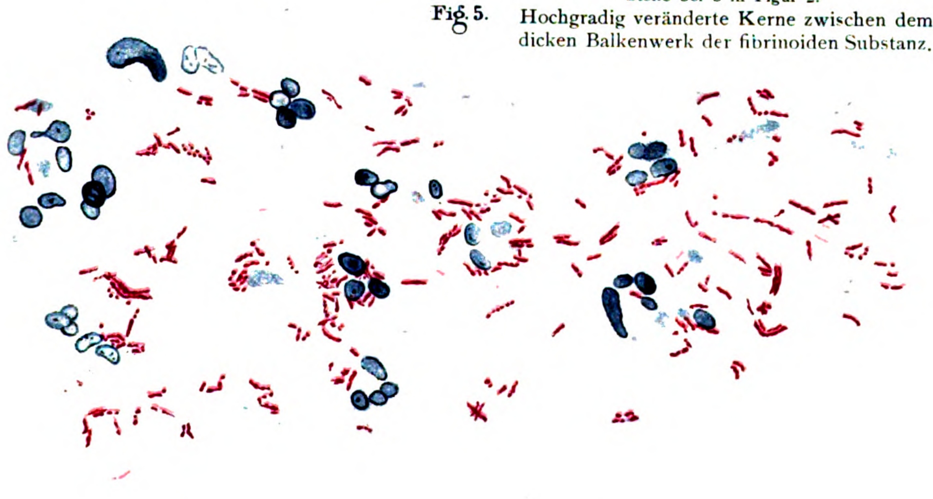
‹V›ergrösserung (Homog. Im. Oc. 4) der markierten Stelle bei a in Figur 2.
‹Ü›bergang der homogenen Grundsubstanz in ‹n›etzförmig angeordnetes Gewebe; vereinzelte ‹d›unkelgefärbte Kerne u. punktförmige Körnchen (Reste zugrunde gegangener Kerne).

Fig. 4.



Vergrösserung (Homog. Im. Oc. 4) der markierten Stelle bei b in Figur 2.
Hochgradig veränderte Kerne zwischen dem dicken Balkenwerk der fibrinoiden Substanz.

Fig. 5.



Fibrinoid (Probeexcision: Fall II). (Vergrösserung: Homog. Im. Oc. 4; Färbung: Carbolfuxin. Hämatoxylin-Eosin).
Homogenes Grundgewebe mit relativ gut erhaltenen Kernen. Zahlreiche Tuberkelbacillen, meist gekörnte Formen.

‹...›ren und inneren Ohres.

A. Stuber's Verlag (Curt Kabitzsch), Würzburg.



Die Beziehungen des knöchernen Thorax zu den Lungen und ihre Bedeutung für die Genese der tuberkulösen Lungenphthise.

Von

Dr. Carl Hart,

Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhaus zu Schöneberg-Berlin.

In neuerer Zeit hat man immer mehr den Standpunkt eines starren Kontagionismus, wie ihn die bakteriologische Ära inauguriert hatte, verlassen und die Bedeutung der Disposition für die Entstehung der Infektionskrankheiten im allgemeinen und der tuberkulösen Lungenphthise im besonderen erkannt. Durch zahlreiche sorgfältige und unparteiische Untersuchungen wie durch Sichtung und Sammlung des bisher vorliegenden Beobachtungsmaterials, welche auf einer präzisen Definition des Dispositionsbegriffes basieren, sind unsere früher so vagen Vorstellungen über diesen Begriff geklärt und auf ein festes, durchaus sicheres Fundament gestellt worden.

In der Tat stösst sowohl der Kliniker als auch besonders der pathologische Anatom bei sorgfältiger Analysierung jedes Einzelfalles fast Schritt für Schritt auf Beobachtungen, welche nicht anders als im Sinne eines disponierenden Zustandes zu deuten sind.

Das gilt am allermeisten von der tuberkulösen Lungenphthise und man darf diejenigen durchaus nicht als „Dispositionsfanatiker" bezeichnen, welche heutzutage gerade bei der Entstehung dieser mörderischen Volkskrankheit die Disposition besonders hoch bewerten. Dem Tuberkelbazillus soll damit ja keineswegs sein Recht genommen werden.

Es ist nicht meine Absicht, hier ausführliche Darlegungen über die moderne Konstitutionspathologie und Dispositionslehre zu geben, vielmehr kann ich mich darauf beschränken, alle, welche sich hierfür interessieren, auf das vorzügliche, mit anerkennenswerter Objektivität geschriebene Sammelwerk Schlüters[1]) zu verweisen. Dort findet

---

[1]) R. Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Fr. Dentike. Leipzig u. Wien 1905.



man auch besonders hervorgehoben, dass unter Disposition eine Summe von Einzelfaktoren zu verstehen ist, deren wechselreiches Zusammenwirken schwer zu analysieren und in jedem Falle von neuem zu studieren ist.

Ich selbst möchte hier nur in einer kurzen Abhandlung auf die Beziehungen zwischen dem Zustand des Thoraxskelettes und den eingeschlossenen Lungen sowie deren Bedeutung für die Genese einer tuberkulösen Lungenphthise eingehen. Gerade hierüber herrscht noch immer keine völlige Klarheit, obwohl es sich um Fragen von ganz ausserordentlicher Bedeutung handelt. Dass man sich so häufig mit diesen Fragen beschäftigt hat, zeigt deutlich, dass man sich ihrer hohen Wichtigkeit wohl bewusst ist, denn ihre Beantwortung muss unzweifelhaft besonders die Hygiene des Individuums beeinflussen.

Worin liegen nun in dieser Hinsicht die Schwierigkeiten für eine klare Erkenntnis? Wie es mir scheint, einmal darin, dass der alte Streit über Habitus phthisicus und Thorax paralyticus noch immer nicht geschlichtet ist und noch heute die namhaftesten Gelehrten in schroffem Gegensatz zueinander stehen, weiterhin aber auch darin, dass noch keine Klarheit darüber besteht, ob die Gestalt des Thorax die Lungen oder umgekehrt die Form und Beschaffenheit der Lungen den Thorax beeinflusst.

Um mit dem letzteren Punkte zu beginnen, so ist es ja bekannt, dass Fournet geradezu ein Gesetz aufgestellt hat, nach welchem die Form der äusseren Hülle immer von dem eingeschlossenen Organ bestimmt wird, und dass dieses Gesetz Allgemeingültigkeit besass, bis Virchow in der frühzeitigen Synostose des „Tribasilarbeines“ den Grund pathologischer Schädelbildung und als deren Folge eine Störung der Entwickelung des Gehirns nachwies, und Freund kurze Zeit später seine Auffassung bekannt gab, der Brustkasten wirke im allgemeinen durch seine Form auf die eingeschlossenen Lungen bestimmend ein. Diese Auffassung scheint mir schon deshalb die richtige zu sein, weil nach dem physiologischen Verhalten die Funktion der Lungen an die des Thorax gebunden ist.

Es ist bekannt, dass unter dem Einfluss lang dauernder und mit schwerer Veränderung heilender Erkrankungen der Brustorgane der knöcherne Thorax eine sehr wesentliche und in ihrem Entstehen deutlich verfolgbare Änderung seiner Form erleiden kann, z. B. durch den chronischen Narbenzug bei pleuritischer Schartenbildung. Ich möchte auch zugeben, dass bei beträchtlichem Lungenemphysem in gewissen Fällen durch einen allerdings mehr passiven Widerstand der Lungen die Form des Thorax beeinflusst wird. Im übrigen aber bin ich der Ansicht, dass durchaus Form, Zustand und Funktion der Lungen von der Beschaffenheit des knöchernen Thorax abhängig ist.

Ich halte weder die Anschauung, dass eine schwächliche Thoraxbildung, eine Flachbrüstigkeit, durch eine mangelhafte Entwickelung der Lungen bedingt sei, noch auch die, dass ein Thorax phthisicus im Initialstadium einer tuberkulösen Lungenphthise durch bisher latent verlaufene Prozesse zur Ausbildung gekommen sei, für allgemein berechtigt. Über den letzten Punkt wird später noch einiges zu sagen sein, aber schon hier sei betont, wie wichtig für die Auffassung des echten Thorax phthisicus die Frage ist, ob Umschlossenes oder Umschliessendes massgebender im wechselseitigen Einfluss ist.

Die Frage nach dem Wesen der Prädisposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise hängt mit dieser Auffassung auf das Allerengste zusammen. Denn wenn wir einen Einfluss der oberen knöchernen Thoraxpartie auf das Gewebe der Lungenspitzen überhaupt anerkennen, so scheint damit ohne weiteres die Möglichkeit zugestanden, dass Anomalien und Entwickelungshemmungen dieser Thoraxpartie das Gewebe der Lungenspitzen schädigen und damit zur Entstehung einer tuberkulösen Phthise disponieren können.

Der Nachweis, dass es sich nicht nur um eine Möglichkeit handelt, vielmehr ein tatsächliches, nicht seltenes Vorkommnis von einer ganz eminenten Bedeutung, ist in der Tat erbracht. Bereits vor fast fünfzig Jahren wies W. A. Freund auf das Vorkommen gewisser als Entwickelungshemmungen zu bezeichnender Anomalien der ersten Rippenknorpel hin, welche er häufig bei tuberkulöser Lungenphthise Jugendlicher fand und als die wesentliche Ursache dieser Krankheit auffasste. Dieser Gedanke hat auch nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus seine Bedeutung nicht verloren, indem nunmehr Entwickelungshemmung der Rippenknorpel und dadurch bedingte Stenose der oberen Thoraxapertur nicht mehr als Ursache, sondern nur als eine Teilerscheinung dieser, als individuell disponierendes Moment zu bezeichnen waren.

In meiner Monographie[1]), welche von diesen Beobachtungen Freunds ausgeht und ihre glänzende Bestätigung erbracht hat, habe ich nachgewiesen und an Röntgenphotogrammen erklärt, in welcher Weise durch Entwicklungshemmungen im Bereich des obersten Rippenringes die Weite und Form der oberen Thoraxapertur beeinflusst wird, und weiterhin, wie diese Veränderungen des umschliessenden Knochenringes das umschlossene Gewebe der Lungenspitzen schädigen. Dieser schädigende Einfluss wird vorzüglich illustriert durch die Schmorlsche Entdeckung einer Druckfurche unterhalb der Spitzen im Bereich des ersten Rippenringes und durch die zeit-

[1]) C. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Enke. Stuttgart 1906.



lich früher gelegenen Beobachtungen Birch-Hirschfelds über Zusammendrängung und Verkümmerung der zu den Lungenspitzen führenden Bronchialbaumäste.

Da die ursächlichen Beziehungen dieser Thoraxveränderung zur Genese der tuberkulösen Spitzenphthise klar bewiesen zu sein scheinen, hielt ich es für angebracht, von einer „mechanischen Disposition zur tuberkulösen Spitzenphthise“ zu sprechen.

Die Beschaffenheit des knöchernen Thorax erwies sich also als überaus bestimmend für das umschlossene Lungengewebe.

Die Richtigkeit sowohl dieser letzteren Anschauung als auch jener, dass der schädigende Einfluss zur tuberkulösen Spitzenphthise disponiere, lässt sich nun auch in anderer Weise dartun.

Während bei erwachsenen Personen die tuberkulöse Lungenphthise in der Regel von den Lungenspitzen ihren Ausgang nimmt, weicht bekanntlich der Beginn und Verlauf der Lungentuberkulose bei Kindern so erheblich von dieser für Erwachsene geltenden Regel ab, dass eine echte Spitzenphthise fast als eine Seltenheit bezeichnet werden muss. Und doch müssen wir daran festhalten, ohne die alte Streitfrage nach dem Infektionsmodus aufrollen zu wollen, dass auch die kindliche tuberkulöse Lungenphthise vorwiegend eine Inhalationskrankheit darstellt.

Lässt sich nun dieses abweichende Verhalten vom Standpunkt einer Lehre „der mechanischen Spitzendisposition“ aus erklären? Es gelingt dies leicht und ohne Zuhilfennahme irgendwelcher erkünstelter Theorien. Denn einmal lehrt die richtige Beurteilung der Anomalien des obersten Rippenringes als infantilistischer Entwicklungshemmungen, dass ihr ganzer schwerschädigender Einfluss auf das Spitzengewebe sich erst mit ihrer vollen Entwicklung zur Zeit der Pubertät, wenn die Störung der Korrelation zu den Nachbarorganen und -teilen offensichtlich wird, entfalten kann; weiterhin aber wissen wir vor allem aus Untersuchungen Aebys, dass bei Kindern die anatomischen Verhältnisse im Bereich der Thoraxkuppel nicht denen bei Erwachsenen entsprechen, indem vor allem die Lungenspitzen noch nicht weit hinauf durch den ersten Rippenring gestiegen sind. Hieraus geht klar hervor, dass bei Kindern von einer mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise keine Rede sein kann.

Wer das Wesen der Entwicklungshemmungen im Bereich der oberen Thoraxapertur recht verstanden hat, wird demnach auch den Unterschied der Entstehungsweise der Lungenphthise bei Erwachsenen und Kindern sich erklären können und ich glaube, dass bei etwas sorgfältigerer Überlegung auch Cornet in der neuen Auflage seines

Sammelwerkes die Bemerkung weggelassen hätte, Mendelsohns Untersuchungen ständen in direktem Widerspruch zur Lehre Freunds. Wir selbst finden eine glänzende Bestätigung dieser Lehre gerade darin, dass die Lungentuberkulose bei Kindern nach Entstehung und Lokalisation unabhängig von den sich erst im weiteren Lauf des Lebens entwickelnden Anomalien im Bereich der oberen Thoraxapertur ist. Leider hat sich Mendelsohn selbst keine Rechenschaft über das Wesen dieser von ihm selbst angeboren gefundenen Anomalien gegeben, sonst hätte er seine Schlussfolgerung anders gefasst und seine wertvollen Beobachtungen anders gewürdigt.

Wenn ich nun noch daran erinnere, dass durch die mechanischen und z. T. dadurch bedingten funktionellen Missverhältnisse im Bereich des ersten Rippenringes nicht nur die Atmung, sondern in hohem Masse auch Blut- und Lymphzirkulation geschädigt werden, so ist damit auch denen gedient, welche nicht meiner Ansicht über den Infektionsmodus beipflichten.

Ich komme nun weiterhin auf die Lokalisation der primären Lungentuberkulose bei Diabetikern zu sprechen, welche ganz auffallend von dem allgemeingültigen Verhalten bei Erwachsenen abweicht. Es ist zu verwundern, dass meines Wissens ausser v. Hansemann noch niemand auf das abweichende Verhalten, welches ich seit Jahren, häufig besonders aber in letzter Zeit an einer Reihe von Fällen mit fast absoluter Regelmässigkeit beobachtet habe, hingewiesen hat, obwohl gerade diese Beobachtungen sehr zu denken geben. In einer grossen Zahl der Fälle lokalisiert sich bei Diabetikern die primäre Lungentuberkulose nicht in den Lungenspitzen, sondern im unteren Teil der Oberlappen, im rechten Mittellappen oder im oberen Teile der Unterlappen, und selbst wenn die Erkrankung der Lungen weiter fortgeschritten ist, finden wir die Spitzen entweder nur von sekundären kleineren Aspirationsherden durchsetzt oder gar ganz gesund.

Das beweist meines Erachtens, dass bei allgemeiner Disposition der Lungen zur tuberkulösen Erkrankung, wie sie bei Diabetes gegeben ist, von einer besonderen Prädisposition der Lungenspitzen bei normalem Thorax nicht die Rede ist, vielmehr bei geeigneter Infektion der tuberkulöse Prozess eine ganz beliebige Lokalisation zeigt. Es bedarf wohl keines Hinweises, dass in manchen Fällen auch die Lungenspitze einmal erkranken kann, aber dabei möchte ich auf den bemerkenswerten Umstand hinweisen, dass ich in einigen Fällen von typischer Spitzenphthise bei Diabetikern deutliche Anomalien des obersten Rippenringes nachweisen konnte. Weiterhin bleibt auch zu bedenken, dass ein älterer vor Entstehung des Diabetes acquirierter latenter Spitzenherd bei Auftreten der allgemeinen Disposition



den Ausgangspunkt der rapid fortschreitenden Lungenphthise sein kann.

Jedenfalls sehen wir hier indirekt den Einfluss des knöchernen Thoraxgerüstes auf die umschlossenen Lungen bewiesen.

Ein solcher lässt sich nun aber noch besonders evident nachweisen an geeigneten Einzelfällen, welche zuweilen geradezu als Schulfälle bezeichnet werden könnten. Ich möchte zwei solche Fälle, welche ich in allerletzter Zeit beobachtet habe, mitteilen.

Bei der Leiche einer 49 jährigen Frau fand sich an der Stelle der rechten Mamma eine handgrosse flache, nicht mit den Rippen verwachsene Narbe, welche von einer vor zwei Jahren wegen Karzinoms ausgeführten Mammaamputation herrührte. Der starke Zug und Druck dieser Narbe war sofort zu erkennen an einer sehr auffallenden Abflachung der entsprechenden Thoraxpartie, welche offensichtlich nicht mehr ihre normale Atemfunktion hatte ausüben können. Der oberste Rippenring zeigte normale Verhältnisse. Am Hilus der rechten Lunge lag ein kleinapfelgrosser Krebsknoten, von dem aus Krebsmassen in das Lungengewebe hineingewachsen waren. Im obersten Teile des Unterlappens fand sich eine zweiwalnussgrosse tuberkulöse Kaverne und in den übrigen Teilen der rechten Lunge verstreut zahlreiche kleine Aspirationsherde. Die linke Lunge war ganz gesund, weder in ihr noch in anderen Organen irgendwelche Spuren tuberkulöser Erkrankung zu entdecken.

Diese atypische Lokalisation der primären Lungentuberkulose entspricht also nicht nur der in ihrer Funktion behinderten Thoraxseite, sondern sogar derjenigen Stelle, an welcher die Funktionsstörung vor allem angriff. Es erscheint zweifelhaft, ob die metastatische karzinomatöse Invasion der Lunge als ein wesentlich disponierender Faktor zuzurechnen ist, da die Tuberkulose als älter anzusprechen war.

Noch interessanter ist der zweite Fall. Bei einem ca. 60 jährigen Arbeiter fand sich eine hochgradige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, welche zu einer auffallenden Deformierung der unteren Thoraxpartie geführt hatte, während der obere Thorax normal befunden wurde. In der Höhe des 8.—10. Brustwirbels war die Wirbelsäule stark nach rechts konvex gekrümmt, so dass der rechte untere Brustraum räumlich sehr beeinträchtigt war. Auf der linken Seite dagegen war durch den Gegendruck der sich von unten anstemmenden Darmbeinschaufel die ganze vordere und seitliche Thoraxpartie so stark nach einwärts umgebogen, dass der freie Rand des Rippenbogens fast die Wirbelsäule berührte. Man hätte geradezu von einer Stenose der unteren Thoraxapertur reden können. Zu unserem grossen Erstaunen fand sich im linken Unterlappen eine zweiwalnussgrosse tuberkulöse



Kaverne und ebenso im rechten Mittellappen und Unterlappen mehrere grössere in Zerfall begriffene käsige Herde. Am allerbeachtenswertesten aber war der Befund alter kreidiger Herde in beiden Spitzen.

Es war also hier im Bereich derjenigen Thoraxpartie, welche in ihrer Funktion am meisten behindert war und wo eine starke räumliche Beeinträchtigung der Lungen bestand, zum Ausbruch einer progredienten tuberkulösen Lungenphthise gekommen, während eine frühere Infektion der Spitzen auf einen kleinen Herd beschränkt blieb und in Heilung überging.

Diesen Fall halte ich für um so wichtiger, als doch nach Rokitansky, Liebermeister, Bäumler und vielen anderen massgebenden Autoritäten die Kyphoskoliose in gewissem Masse wegen der Venosität des Blutes Schutz gegen eine Lungentuberkulose verleiht. Nach meinem ausgedehnten Beobachtungsmaterial kann ich diese Anschauung nur bestätigen.

Aus meinen bisherigen Ausführungen geht hervor, dass Raumbeengung und Funktionshemmung des knöchernen Thorax gleich schädlich auf die umschlossenen Lungen einwirken; meistenteils sind beide zugleich wirksam, aber auch die Funktionsstörung allein kann das Lungengewebe zur tuberkulösen Phthise disponieren. So habe ich angenommen, dass Verknöcherungsprozesse am ersten Rippenknorpel besonders im höheren Alter eine solche Disposition der Lungenspitzen erzeugen, und das auffallend gehäufte gleichzeitige Vorkommen von ausgeheilten tuberkulösen Spitzenherden mit einer Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel, welche eine durch Naturhilfe bedingte Mobilisierung des starren, funktionsunfähigen Rippenringes darstellt, in Übereinstimmung mit Freund dahin gedeutet, dass infolge Behebung des schädigenden Momentes auch die Disposition des Spitzengewebes behoben und die Heilung des tuberkulösen Prozeses ermöglicht wird.

Ist diese Auffassung richtig, so geht auch aus diesen Beobachtungen der Einfluss des umschliessenden knöchernen Thoraxgerüstes auf das umschlossene Lungengewebe hervor.

Nach allen diesen Betrachtungen möchte ich aber noch auf eine wichtige Konsequenz hinweisen. Aus meinen mehrjährigen Studien über die Genese der tuberkulösen Lungenphthise geht mir nicht allein die hohe Bedeutung des Zustandes des knöchernen Thorax für die Lungen klar hervor, sondern ich glaube auch noch besonders darauf hinweisen zu müssen, dass dieser Einfluss ein sehr lokaler ist. Jede Lungenpartie ist unmittelbar von der sie räumlich umschliessenden und ihr funktionell vorstehenden Partie des knöchernen Thorax abhängig. Das sollten vor



allem diejenigen wohl beachten, welche eine Art Fernwirkung annehmen, wie es z. B. geschieht, wenn eine Einwirkung der Manubriumcorpusverbindung des Sternum auf die Lungenspitzen behauptet wird.

Ich komme nunmehr auf den Thorax phthisicus zu sprechen und erinnere zunächst noch einmal daran, wie wichtig für unsere Auffassung dieser Thoraxform die Entscheidung der Frage ist, ob für gewöhnlich der Thorax die Lungen oder die Lungen den Thorax in Gestalt und Funktion beeinflussen. In welch hohem Masse das erstere der Fall ist, habe ich darzulegen versucht.

Wollte man stets von diesem Satze ausgehen, so wäre vielleicht eine Einigung der Anschauungen über die Bedeutung des Thorax phthisicus zu erzielen. Es ist ja zunächst recht auffallend, wie verschieden die Urteile massgebender Forscher lauten, aber je mehr man sich einmal mit der Literatur über den Thorax phthisicus beschäftigt, um so klarer erkennt man, dass vieles offenbar nicht Zusammengehörige miteinander verquickt wurde, dass es oft an einer präzisen Fragestellung fehlte, endlich, dass es an genauen objektiven Angaben fehlt, während fast durchweg der oft sehr subjektiv gefärbte persönliche Eindruck geltend gemacht wird.

Die Frage nach der Bedeutung des phthisischen Thorax für die Genese einer tuberkulösen Lungenphthise bedarf einer gründlichen Neubearbeitung sowohl von klinischem als auch von pathologischem Standpunkt aus, welche zu versuchen hat, vor allem eine primäre, von keinen sekundären Erscheinungen bedingte Thoraxform als Thorax phthisicus zu präzisieren und womöglich eine in der Entwickelung begründete Erklärung dieser Thoraxform zu finden.

Dabei wäre es grundfalsch, nach einem schon äusserlich wahrnehmbaren grob-anatomischen Eindruck zu schematisieren, vielmehr müsste man sich stets vor Augen halten, dass gemäss der ausserordentlichen Labilität und Veränderlichkeit alles Organischen auch der Thorax sich nicht in unwandelbarer Starrheit der Form wie ein Kristall mit seinen unerbittlich festen Kanten und Winkelmassen gefällt. Diese Untersuchungen müssen zunächst ganz davon absehen, ob eine bestimmte Thoraxform sich vor oder etwa erst im Verlauf einer tuberkulösen Lungenphthise entwickelt, weil dadurch bereits die Fragestellung unrichtig wird, sie dürfen von keinem Thorax paralyticus sprechen, sondern einzig allein nach einer primären Thoraxform suchen, welche in jedem einzelnen Falle in gleicher Weise erklärt werden kann und selbst bei mancherlei grobanatomischen Schwankungen (Angulus Ludowici) auf das gleiche ursächliche Moment zurückgeführt werden kann.

Es ist erst dann die weitere Frage zu untersuchen, ob diese Thoraxform prädisponierend zur tuberkulösen Lungenphthise auf die Lungen einwirkt. Aber selbst, wenn auch diese Frage in positivem Sinne entschieden wäre, dürfte nicht von einer Gesetzmässigkeit derart gesprochen werden, dass nun auch jeder mit einer solchen Thoraxform behaftete Mensch eine tuberkulöse Lungenphthise acquiriert, denn immer hätten wir es nur mit einem disponierenden Faktor neben vielen anderen zu tun.

Ich selbst beschäftige mich jetzt schon seit einigen Jahren mit diesen Fragen und glaube, es würde der richtige Weg sein, wollte man dem jeweiligen subjektiven Urteil ein positives, feststehendes anatomisches Moment zugrunde legen, welches nachweislich die Form des Thorax beherrscht, während alle Veränderungen der Weichteile und der Gesamtkonstitution erst in zweiter Linie berücksichtigt werden. Es müsste sich dann auch zeigen, dass der Thorax phthisicus eine angeborene Konstitutionsanomalie von spezifischer Natur ist, deren Vererbbarkeit unserem Verständnis keine unüberwindlichen Schwierigkeiten bereitet. Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu der Anschauung gelangt, dass das Verhalten der oberen Rippenknorpel und der Rippen selbst den ausschlaggebenden Faktor darstellt, von welchem die Form des Thorax abhängig ist. Würde man speziell das anatomische Grundverhalten der oberen Thoraxapertur, durch welches nachweislich der Gesamttypus des Thorax beeinflusst wird, einheitlich der Beurteilung jeder einzelnen Thoraxform zugrunde legen, so würden sich meines Erachtens die jetzt so schroff gegenüberstehenden Urteile über das Vorkommen des Thorax phthisicus, seine Verbreitung und seine Bedeutung für die Entstehung einer tuberkulösen Lungenphthise vereinen lassen.

In meiner Monographie bin ich zu folgender Definition gekommen: „Als Thorax phthisicus ist eine ganz spezifische Form des Brustkorbes zu bezeichnen, welche als die Folge von Entwickelungshemmungen im Bereich der oberen Brustapertur zu betrachten ist. Er ist der sichtbare Ausdruck zunächst rein anatomischer, mechanischer Störungen am ersten Rippenring, welche weiterhin eine schwerwiegende Bedeutung für die normale, physiologische Atemfunktion erlangen.“ Mit der Bezeichnung Thorax phthisicus wollte ich ausschliesslich unserer bisherigen Bezeichnung gerecht werden.

Es ist mir keine häufigere Anomalie des Thoraxskelettes bekannt, welche in gleichem Masse eine entscheidende und befriedigende Antwort auf die zahlreichen Fragen gibt, welche bisher über die dispo-



nierende Bedeutung einer bestimmten Thoraxform, über die Genese der Spitzenphthise und über das Problem der Heredität aufgeworfen worden sind. Wir erkennen auch die Beziehungen zum allgemeinen phthisischen Habitus, indem wir diesen, um Worte Strauss zu gebrauchen, als eine koordinierte Erscheinung einer konstitutionellen Minderwertigkeit in der Anlage verschiedener Organsysteme betrachten. Auch hier handelt es sich aber um keine Gesetzmässigkeit der Erscheinungen.

Die Bedeutung meiner Definition des Thorax phthisicus liegt darin, dass wir klar erkennen, dass die Form und Funktion des Thorax die Lungen beeinflusst, demnach die Auffassung sich bewährt, von welcher meine Betrachtungen ausgingen. Eine solche Beeinflussung scheint mir um so mehr anzunehmen zu sein, als wir mit einer Lehre von der Disposition der Lungen resp. der Lungenspitzen allein nicht auskommen, wie ich besonders Tendeloo gegenüber betonen möchte. Gerade die Untersuchungen und Anschauungen dieses Forschers werden viel gewinnen, wenn er den Einfluss des knöchernen Thorax mehr als bisher berücksichtigt.

Ich komme nun noch kurz auf einige Schlussfolgerungen zu sprechen. Bereits in den ersten Sätzen habe ich betont, dass Begriff und Wesen der Disposition, wenn auch noch nicht völlig, so doch sehr wesentlich geklärt sind. Wir besitzen heute darüber klare Vorstellungen und die Behauptung Cornets ist mit Entschiedenheit zurückzuweisen, die Ausführungen Martius, des Vorkämpfers der Dispositionslehre entbehrten der tatsächlichen Grundlagen. So ist denn auch die Forderung derjenigen, welche beim Kampfe gegen die Tuberkulose die Massregeln gegen die Disposition in den Vordergrund gestellt wissen wollen, heute nicht mehr ungerechtfertigt und unfruchtbar; ich selbst erhebe sie von neuem, weil ich glaube, dass es sehr wohl möglich ist, hier Dankenswertes zu leisten.

Von einer Therapie der Thoraxanomalien verspreche ich mir nicht viel, wohl aber ist durch eine früh einsetzende und energisch fortgeführte Prophylaxe viel zu erreichen. Es ist von früher Kindheit auf, besonders bei schwächlichen, von phthisischen Eltern abstammenden Kindern durch zweckmässige Übungen die Entwickelung der oberen Brustpartie zu fördern und Gewicht zu legen auf eine rationelle Atmungsübung dieser Brustteile. Dass die obere Thoraxapertur durch derartige Übungen tatsächlich beeinflusst werden kann, lehrt uns die Phylogenese. Dabei sei der Kampf gegen den Tuberkelbazillus wie seither energisch weitergeführt.



Über Bronchophonie der Flüsterstimme.

Von

Dr. E. Masing, St. Petersburg.

Im IV. Band, Heft 2 dieser Zeitschrift, erschien 1905 eine Arbeit von L. Moses „Über Auskultation der Flüsterstimme" aus dem Hospital der israelitischen Gemeinde in Frankfurt a. M. Ich setze bei den Lesern dieser Zeitschrift die Kenntnis dieser vorzüglichen Arbeit voraus und möchte meine Mitteilung als Ergänzung derselben betrachtet wissen. Was die Literatur und besonders die physikalischen Bedingungen beim Zustandekommen der Bronchophonie betrifft, verweise ich auf Moses, da ich hier nichts Neues hinzuzufügen hätte.

Ganz wie in Deutschland, so scheint auch in Russland die Auskultation der Flüsterstimme nur hie und da ausgeübt zu werden. Seit drei Jahren verwerte ich sie bei den Kranken im Sanatorium für Schwindsüchtige Pitkäjärwi und wo ich sonst Lungenkranke zu untersuchen habe. Jetzt ist sie mir unentbehrlich geworden und ganz wie Moses möchte ich dringend raten, sie nicht zu vernachlässigen.

Die Technik ist die denkbar einfachste. Man auskultiert mit fest an die Brustwand (oder an die Muschel des Hörrohrs) angedrücktem Ohr und schliesst das andere Ohr fest mit dem Finger, während man den Kranken mit kaum hörbarer Flüsterstimme das Wort „sechsundsechzig" (Moses) — bei Russen den Namen „Aksinja" — in langsamer Wiederholung aussprechen lässt. An gesunden Unterlappen hört man nichts, an gesunden Oberlappen (besonders vorn oben) zuweilen ein unbestimmtes Summen. Dagegen in exquisiten Fällen gewisser krankhafter Veränderungen kann man sich sozusagen mit dem Kranken durch seine Lunge unterhalten; so leise hingehauchte Wörter,



dass man sie vor dem Kranken stehend auf einen Meter Entfernung kaum versteht, versteht man ganz deutlich auch an entlegenen Teilen der Brustwand. Zwischen diesen beiden Extremen sind alle Nüancen möglich, so dass die Unterscheidung, ob schon pathologische Bronchophonie der Flüsterstimme besteht oder noch nicht, nicht immer sicher ist, besonders an der Lungenwurzel, also zwischen Wirbelsäule und medialem Ende der Spina scapulae. Die Schärfe des Gehörs und Übung werden subjektive Differenzen geben, aber doch nur unbedeutende, wenigstens habe ich nie Widersprüche erfahren, wo ich Kollegen das Phänomen demonstrierte.

Sehr oft ist die Bronchophonie der Flüsterstimme nur ein Begleitsymptom anderer bekannter Symptome für Verdichtung und Zerstörung des Lungengewebes. Dann ist es ja kaum erwähnenswert. Aber das steht fest: sehr oft sind diese anderen Symptome (Bronchialatmen, klingendes Rasseln, verschärftes Exspirium etc.) da und dabei keine Bronchophonie bei Flüsterstimme. Oder sie war zeitweilig da und schwindet dann, um vielleicht wieder aufzutreten. Oder sie ist nur mit einem dieser Symptome verbunden, oder endlich sie ist als alleiniges Symptom da bei normalem Perkussionsschall und dito Respirationsgeräuschen. Ich könnte für alle Kombinationen Beläge aus meinen Notizen anführen, das würde aber diese Mitteilung unnötig verlängern und bei der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit verwirren, da ich nicht nachweisen kann, warum einmal die Bronchophonie da ist und ein anderes Mal bei ganz dem gleichen Symptomenkomplexe fehlt. Das eine aber steht für mich fest: Sie ist ein selbständiges Symptom und das macht sie interessant, ja unentbehrlich.

Darin freilich hat Moses recht, am häufigsten ist sie mit verschärftem Exspirium verbunden. War deutliches Exspirationsgeräusch hörbar (verschärftes oder verlängertes), so war meist auch Bronchophonie bei Flüsterstimme dabei. Aber welches ging dem andern voraus? Moses sagt: gewöhnlich trat die Bronchophonie erst dann auf, wenn bereits längere Zeit verschärftes Atmungsgeräusch bestanden hatte. Das kann ich nicht sagen, dass das die Regel war. Ich habe im Gegenteil den Eindruck, als ob die Bronchophonie den Vortritt hat, als ob sie das allererste physikalische Frühsymptom, das allerfeinste Reagens auf verändertes Lungengewebe sei. Ich könnte hier viele Krankengeschichten zitieren. Nur einige:

1. A. K. (Alexanderhospitalambulanz 3071 und 3870). **Belastet, verdächtiges Aussehen, blass. Im März 1904 physikalische Untersuchung ganz negativ, auch keine Spur von Bronchophonie. Im Dezember 1906 deutliche Bronchophonie bei Flüsterstimme in der rechten Lungenspitze, sonst nichts Objektives, auch kein Exspirium.**



2. J. P. (Alexanderhospitalambulanz 3263 und 3877). Vor $1\frac{1}{4}$ Jahren Bronchophonie bei Flüsterstimme in der rechten Lungenspitze als einziges Symptom; jetzt, Dezember 1906, daselbst Dämpfung, Rasseln etc.

3. P. Th. (Aufgenommen am 12. XII. 1905 in Pitkäjärwi). Belastet, r.h.o. Dämpfung, daselbst abgeschwächtes Respirium und exquisite Bronchophonie, aber keine Spur von Exspirium oder Rasseln. Nach einigen Monaten Verschlechterung. Tritt aus. Tod im Januar 1907.

4. P. E. (Aufgenommen am 11. VII. 1906 in Pitkäjärwi). Beim Eintritt r.h.o. nur Bronchophonie bei Flüsterstimme. 19. VIII. daselbst trockne Rhonchi. 1. XI. daselbst feuchtes Rasseln und Dämpfung. 26. I. 1907 wieder besser, das Rasseln nimmt sehr ab. Bronchophonie bleibt.

Das ist mehrfach beobachtet, dass beim Schlechterwerden, bei Zunahme der Rassler, die Bronchophonie abnimmt, um beim Besserwerden wieder mehr hervorzutreten.

Beim Vergleichen des verschärften Exspiriums mit der Bronchophonie ist auch das mehrfach konstatiert worden, dass in einer gewissen Ausdehnung an der Brustwand beide gleichzeitig vorhanden sind, darüber hinaus aber nur Bronchophonie.

5. A. D. (Aufgenommen in Pitkäjärwi im Februar 1907). Nirgends Dämpfung. Verschärftes Exspirium r.h. von oben bis zum halben Schulterblatte hinab, ebenso Bronchophonie — nur reicht diese noch weiter hinab, allmählich immer schwächer werdend.

Es macht den Eindruck, als ob die Bronchophonie bei Flüsterstimme, wie die Vorhut einer Armee zuerst vordringt und das Terrain okkupiert; darnach folgt das Gros mit Exspirium, Rasseln, Dämpfung etc. Nicht immer ist es so, zuweilen übernimmt das verschärfte Exspirium die Rolle der Avantgarde, aber meiner Erfahrung nach nicht in der Mehrzahl der Fälle. Jedenfalls sind sie nicht notwendig aneinander gebunden. Ich sehe oft ein junges Mädchen, das an der rechten Lungenspitze keine Dämpfung hat, dagegen über und unter der rechten Klavikula scharfes Exspirium und Bronchophonie, aber in umgekehrtem Verhältnisse: das Exspirium ist oberhalb, die Bronchophonie unterhalb der Klavikula lauter. Es sei noch darauf hingewiesen, dass die Bronchophonie überhaupt das prägnantere Symptom von beiden ist. Ob Exspirium da ist oder nicht, wird eher Gegenstand des Zweifels sein, als ob Bronchophonie oder nicht?

Also jedenfalls ist die Bronchophonie bei Flüsterstimme ein F r ü h s y m p t o m und zwar ein von anderen unabhängiges und, wie es scheint, oft das allererste. Natürlich kann sie allein nicht eine strikte Diagnose auf Tuberkulose der Lungen rechtfertigen, das kann auch nicht die Dämpfung allein, oder das Exspirium, eine Hämoptoe oder sonst eines der Frühsymptome. Darin sind nur die zwei souverän: Der Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum und die präzise

Tuberkulinreaktion. Aber zur grössten Vorsicht muss die Entdeckung einer Konsonanz der Flüsterstimme irgendwo am Thorax mahnen, besonders, wenn sie früher dort nicht war (Moses), also nicht von angeborenen anatomischen Verhältnissen abhängt.

Aber nicht nur als Frühsymptom ist die Bronchophonie bei Flüsterstimme wertvoll, sie ist es auch als Finalsymptom bei der Heilung. Während der achtjährigen Existenz des Sanatoriums Pitkäjärwi haben viele Patienten die Geduld, die Zeit und das Geld gehabt, so lange zu bleiben, bis — wie sie verlangten — alles verschwunden sei, oder sie traten aus, blieben aber in Petersburg in meiner Beobachtung. Wenn nun seit Wochen oder Monaten keine Temperatursteigerung über 37,0 da war, alle subjektiven Beschwerden (Husten) geschwunden waren, dito die Bazillen, Rasselgeräusche, Dämpfungen etc., so blieben noch lange an der kranken Stelle verschärftes Exspirium und Bronchophonie. Ich habe es dann beobachtet, dass endlich das Exspirium schwindet und nur noch Bronchophonie bleibt, bis diese dann auch unhörbar wird.

6. P. P., 31jähriger Chemiker. (Aufgenommen am 2. IV. 1904 in Pitkäjärwi.) Auf der rechten Lungenspitze Dämpfung, Rasseln. Sputa bazillenhaltig. Allmählich schöne Besserung. 27. II. 1906 nur noch Bronchophonie bei Flüsterstimme über der rechten Klavikula. Im November 1906 auch diese völlig geschwunden. Wird zu Weihnachten von einem erfahrenen Arzte in die Lebensversicherung aufgenommen.

War die restierende Bronchophonie abhängig von einer Schrumpfung des erkrankten Lungengewebes vielleicht mit Bronchiektasie, dann wäre es töricht, aufs Verschwinden derselben zu warten. Aber es ist mir aufgefallen, wie es vorkommt, dass monatelang Exspirium und Bronchophonie bestehen und dann doch endlich schwinden. Da waren also nicht Narbenbildungen, sondern noch resorbierbare Infiltrate die Veranlassung gewesen. Ist in solchen Fällen auch die Bronchophonie geschwunden, dann erlaube ich mir den Ausspruch: klinische Heilung. Dass dabei eine anatomische Heilung nicht eingetreten zu sein braucht, dafür siehe weiter unten ein Beispiel. Dass Bronchophonie ein Finalsymptom ist, dafür noch eine eben gemachte Beobachtung.

7. R. M., 60jähriger Ingenieur, hatte vor sechs Wochen eine kruppöse Pneumonie überstanden, von der der behandelnde Arzt gesagt hatte, sie sei jetzt spurlos verschwunden. Er bedurfte einer Staaroperation. Der Augenarzt wünschte meinen Ausspruch, ob wirklich die Pneumonie ganz geschwunden sei, da er sonst noch nicht operieren wolle. Ich verbot dem Pat. mir zu sagen, wo die Entzündung gewesen war. In der Tat waren Perkussion, Exkursionen des Thorax, Stimmfremitus etc. ganz gleich auf beiden Seiten. Nirgends Exspirium hörbar. Das Inspirium r.h.u. etwas schwächer als entsprechend links. Ich glaube nicht, dass



ein Arzt imstande gewesen wäre, zu entscheiden, ob die Abschwächung rechts oder die Verschärfung links das Pathologische war. Bei Auskultation der Flüsterstimme war l.h.u. eine Spur von Bronchophonie. Da war auch in der Tat die Pneumonie gewesen.

Auffallend ist es mir, dass Moses gar keine Sektionen mitteilt. In einem Hospitale sterben doch sicher Tuberkulöse, die bis zuletzt Bronchophonie gezeigt haben. In unserem Sanatorium kommen Todesfälle so gut wie gar nicht vor, da nur Fälle mit guter Prognose aufgenommen werden, und da solche Kranke, denen es schlechter geht, fast ausnahmslos ungeduldig werden und andere Verhältnisse aufsuchen, wozu sie ja auch von den Sanatoriumsärzten selbst aufgefordert werden. Doch kann ich einen sehr instruktiven Fall mitteilen, der zur Sektion kam:

8. F. N., 40jähriger Beamter. Potator. Hustet lange. Oktober 1906 schwere Verschlimmerung. Fieber, quälender Husten mit viel übelriechendem, zuweilen blutigem aber bazillenfreiem Auswurf. L.v.o. Dämpfung bis zur 4. Rippe. Daselbst Bronchialatmen und konsonierendes Rasseln. Überführung ins Alexanderhospital, wo es ihm stetig besser ging, so dass er zu Neujahr austrat. Während dieser Besserung trat immer exquisiter Bronchophonie bei Flüsterstimme hervor, und zwar vorn links zwischen 2. und 4. Rippe. Das dort angedrückte Ohr hörte vom Pat. hingehauchte Wörter besser, als wenn man vor ihm auf einem Meter Distanz stand. Die Dämpfung nahm allmählich immer mehr ab, aber an einer begrenzten Stelle blieb Bronchophonie. Da erkrankte er mit Schüttelfrösten, 40°, Besinnungslosigkeit etc. und nach wenigen Tagen starb er, ohne dass an der linken Lunge sich eine Neuerkrankung gezeigt hätte. Während dieser letzten Periode der Krankheit ist auf Bronchophonie nicht geachtet worden.

Sektion (Prosektor Dr. Ucke). Die vielen Infarkte (in der Milz, Perforation, Peritonitis) etc. gehören nicht hierher. Die linke Lunge durchweg mit der Thoraxwand verwachsen. In ihr, nahe an der Vorderfläche des Oberlappens entsprechend der 3. oder 4. Rippe eine haselnussgrosse Höhle, die mit einer glatten Membran ausgekleidet ist; die Innenwand der Höhle ist nicht ganz eben, vorspringende Leisten lassen flache Buchten zwischen ihnen entstehen. Um die Höhle ist ein blasses Narbengewebe, wie es scheint in konzentrischen Lagen, von ein Zentimeter Dicke. Dieses Narbengewebe reicht bis an die Pleura pulm., an einigen Stellen bis fast zu derselben, und ist von sehr derber Konsistenz, knirscht beim Schneiden. Eine zweite ganz ähnlich beschaffene, nur kleinere Höhle auch mit fester, narbiger Umgebung von mindestens ein Zentimeter Dicke ist im Unterlappen nahe seiner dem Zwerchfell aufruhenden Fläche.

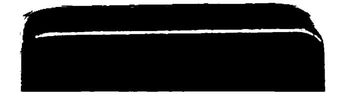
Die erste grössere Höhle lag gerade dort, wo im Leben die Bronchophonie gehört wurde. Damals hat selbstverständlich eine Kommunikation mit einem Bronchus bestanden. Bei der Sektion war ich nicht zugegen gewesen. Als ich das Präparat untersuchte, hatte es fast zwei Monate in Keiserlingscher Lösung gelegen und war geschrumpft. Jetzt war diese Kommunikation nicht mehr nachzuweisen; ob infolge der Schrumpfung durch dieses Konservierungsmittel, oder ob durch Kontraktion der Narbenhülle der zur Höhle führende



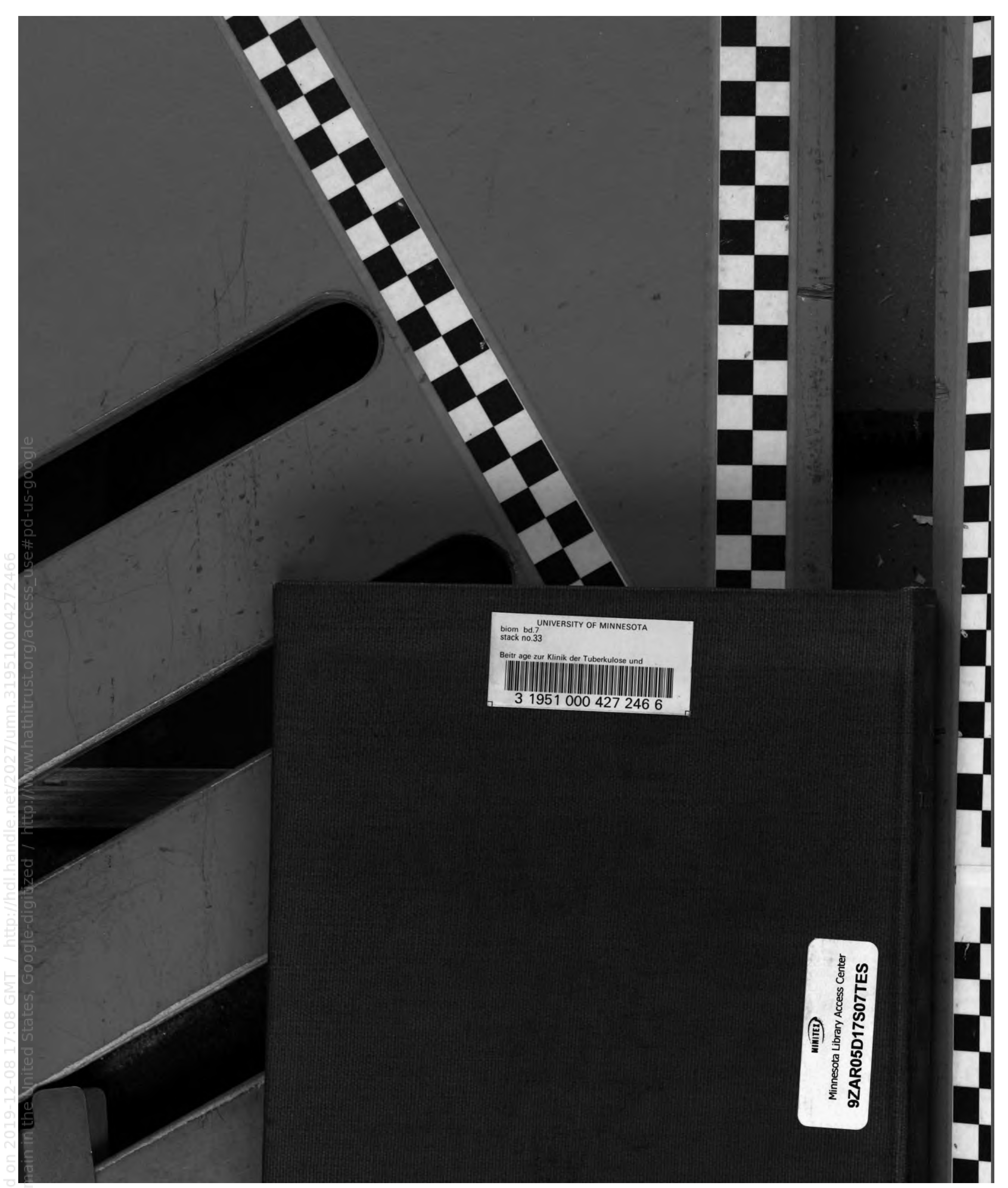
Bronchus schon zuletzt im Leben geschlossen war, das lässt sich jetzt nicht entscheiden.

Im Leben, 10—8—6 Wochen vor dem Tode, war die Kaverne viel grösser, nach der Untersuchung zu urteilen — wohl hühnereigross. Jetzt nur haselnussgross; also so geht die Schrumpfung, die Heilung einer Kaverne vor sich. Hatte die Narbenschrumpfung den zuführenden Bronchus komprimiert, so hätte die Auskultation kurz vor dem Tode kein Bronchophonie mehr ergeben, während die Kaverne noch bestand, wenn auch sehr verkleinert — eine gute Illustration zum Unterschiede „klinische und anatomische Heilung"! Aber überhaupt ist der anatomische Befund dieses Falles eine gute Illustration, wie so exquisite Bronchophonie zustande kommt: der Hohlraum (Bronchus oder Kaverne) glattwandig, Umgebung bis zur Lungenoberfläche luftleer verdichtet, die Pleurablätter verwachsen. Offenbar wird die Bronchophonie nicht so deutlich sein, wenn die Wände des Hohlraumes nicht so glatt, die Umgebung nicht so fest und nicht bis ganz zur Oberfläche verdichtet ist usw. Und wenn es zur Heilung geht, wenn das entzündliche Infiltrat des Lungengewebes zwischen Bronchus (oder Kaverne) und der Lungenoberfläche mehr und mehr resorbiert wird und die etwa vorhandene Kaverne verödet, dann wird dementsprechend die Bronchophonie bei Flüsterstimme abnehmen und als — wie ich glaube — feinstes Reagens auf diese krankhaften Veränderungen schliesslich als letztes Symptom schwinden.






UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom bd.7
stack no.33
Beitr age zur Klinik der Tuberkulose und
3 1951 000 427 246 6
MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D17S07TES